



CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

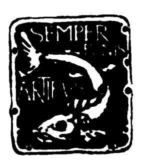
weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt und **Prof. Dr. W. Berblinger**
in Würzburg — in Jena

Achtunddreissigster Band.

Mit 26 Abbildungen im Text.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1926



Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVIII. Nr. 1.

Ausgegeben am 1. Juli 1926.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

In der Geschäftssitzung am 13. April ist der Jahresbeitrag für 1926 auf 20 RM. festgesetzt worden. Neu eingetretene Mitglieder, die auf das Generalregister der Verhandlungen verzichten, sowie diejenigen, die es bereits im Voraus mit 4 RM. bezahlt haben, zahlen jetzt 16 RM.

Diejenigen Herren, die die rückständigen Beiträge für 1924 und 1925 nicht bis zum **1. Juli** gezahlt haben, werden nicht in das neue Mitgliederverzeichnis aufgenommen. (§ 6 der Satzungen.) Alle Zahlungen sind entweder auf mein Konto bei der Dresdner Bank Depositenkasse O, Turmstraße 27, Berlin NW 21 „wegen Deutscher Pathologischer Gesellschaft" oder auf mein Postscheckkonto Berlin 83 036 zu überweisen. Sonstige Zuschriften in Kassenangelegenheiten:

Prof. Dr. C. Benda

Berlin NW 40, Kronprinzenufer 30.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Bemerkungen über die Zirbelgeschwülste, zur Arbeit von P. Kutscherenko „Tumor glandulae pinealis", im 37. Bande des Centralblattes.

Von Prof. **W. Berblinger**, Jena.

Die von Kutscherenko mitgeteilte Beobachtung eines Zirbeladenoms darf, wie Verf. richtig bemerkt, auch als Einzelfall Interesse beanspruchen. Denn unsere Kenntnisse über die physiologische Bedeutung der Zirbel sind noch so geringe, daß uns aus jedem neuen beobachteten Fall ein Zuwachs an Einsicht kommen kann. Wenn ich die gesamten Arbeiten, die sich mit der Zirbel befassen, überschaue, so will es mir scheinen, daß uns die Erfahrungen der pathologischen Morphologie in der so wenig klaren Frage nicht weniger vorwärts bringen werden, als die Versuche am Tier.

Für die Klinik der Zirbeldrüsenerkrankungen gewinnen jedoch die Beobachtungen am Sektionstische erst dann wirklich an Bedeutung, wenn sie nach den verschiedensten Richtungen hin ausgewertet sind und auch dem jüngsten Stand unserer Anschauungen Rechnung tragen. Diese Bedingung will mir durch Kutscherenkos Mitteilung nicht ganz erfüllt erscheinen, und mag es erlaubt sein, einige ergänzende wie berichtigende Bemerkungen an dieser Stelle zu bringen.

Wenn man die Literatur durchsieht, auf welche sich Kutscherenko beruft, so sind es im wesentlichen Arbeiten, deren Abschluß gut 12 Jahre zurückliegt. Diese können z. T. freilich Anspruch

darauf machen, bei jeder die Zirbeldrüse behandelnden Untersuchung berücksichtigt zu werden, denn sie sind grundlegende in klinischer und anatomischer Beziehung gewesen, oder haben wenigstens neue Fragestellungen gebracht.

Es mag sein, daß Kutscherenko die von ihm nicht herangezogenen neueren Untersuchungen im Original nicht zugänglich waren, und wenn ich Fehlendes ergänze, so geschieht es allein im Interesse der ganzen Frage. Es bleibt selbstverständlich Sache eines jeden Autors den Rahmen der verwendeten Literatur zu bestimmen, dessen enge Begrenzung bei kasuistischen Mitteilungen nur angezeigt ist.

Die Meinung Kutscherenkos, daß die Zirbelneubildungen keine praktische Bedeutung haben, weil sie sehr selten vorkommen, möchte ich dahin abändern; weil sie nach ihrer Lage kaum erfolgreich operativ anzugehen sind. Bestrahlungserfolge sind mir ebenfalls nicht bekannt. In der Diagnostik der Zirbeltumoren hat uns vor allem weiter gebracht, daß neben allgemeinen Hirndrucksymptomen, neben lokalen, mesenzephalen Drucksymptomen bei Kindern und Jugendlichen Zeichen vorzeitiger, beschleunigter, somatischer und sexueller Entwicklung vorhanden sein können. Das ist, einen intrakraniellen Tumor vorausgesetzt, ein sehr wahrscheinlicher Hinweis auf dessen Lokalisation in der Epiphysis cerebri (O. Marburg). Und dieses Ereignis ist es auch, welches uns vom Standpunkt der pathologischen Morphologie aus an die Frage nach der Funktion der Zirbel herantreten ließ.

Eine Voraussetzung hierfür war die Feststellung, daß die Zirbel als Organ aufzufassen ist, von dem nach Struktur wie nach Relation seines Gewichts zu Hirngewicht und Körpergewicht das ganze Leben hindurch eine Funktion erwartet werden kann. Solche Untersuchungen sind von Uemura (1917) wie von mir (1920) mitgeteilt worden, und von Volkmann hat in meinem Laboratorium auch Unterlagen für eine sekretorische Funktion der Zirbel nachweisen können. So wesentlich dieser Punkt ist, will ich hier doch nicht auf die Zellformen der Zirbel zu sprechen kommen, auf die Ansicht, welche vor allem Walter vertritt[1]). Während Krabbe, Josephy und ich als Pinealzellen oder Parenchymzellen fortsatzlose Elemente ansprechen, sieht Walter in diesen nur Uebergänge zu den Randgeflechtszellen. Die eigenartigen Kerneinschlüsse (Krabbe, Berblinger) kommen nicht allein in den fortsatzlosen Zellen, sondern auch in den Randgeflechtszellen (Walter, von Volkmann) vor und schließlich im Ependymepithel vor der Zirbel (Krabbe). Sekretgranula fand dagegen von Volkmann nur in fortsatzlosen Zellen. In diesen Befunden kann man einerseits eine histogenetische Beziehung dieser Zellen und andererseits Hinweise auf differente Zelleistungen erblicken.

In Geschwülsten, welche von diesen Elementen ausgehen, sieht man die Plasmagrenze oft deutlicher, findet man die eigenartigen Kerneinschlüsse (Klapproth, Berblinger), und ich habe auf den Wert dieses Nachweises zusammen mit der eigenartigen Kernform 1920 aufmerksam gemacht, meine diesen in der letzten Mitteilung 1925 erwiesen zu haben. Die Kernkugeln bedeuten einstweilen etwas rein

[1]) Hierzu wie bezüglich der gesamten Literatur verweise ich auf meine demnächst erscheinende Abhandlung im Handbuch der pathologischen Anatomie von Henke und Lubarsch.



Morphologisches, ihr Inhalt gelangt aus dem Kern in das Plasma und von Volkmann hat diesen Vorgang als „karyofugalen“ charakterisiert.

Betrachtet man die Abbildung bei Kutscherenko und vergleicht die histologische Beschreibung, so findet man nichts über Kerneinschlüsse erwähnt, nur Nucleolen angeführt. Kutscherenko hat aber keine für den Nachweis der Einschlüsse beweisende Färbung angewandt. Mit Nukleolen hatte Dimitrowa die Kerneinschlüsse verwechselt.

Wohl aber erkennt man in der Figur S. 494, Bd. 37, sektorförmige Kerneinschnürungen und die Plasmagrenzen sind schärfer als bei den Pinealzellen des unveränderten Organs. Nimmt man ferner noch hinzu, daß Kutscherenko auch Zellen mit kleinem chromatinreichem Kern mit spärlichem Plasma erwähnt, so hat man weitgehende Uebereinstimmung mit dem Aufbau der Zirbeladenome bzw. primären Zirbelkrebse wie sie Löwenstein, Klapproth und ich beschrieben haben. Aber der Name Adenom paßt hier eigentlich ebensowenig wie bei den bekannten Nebennierenrindentumoren (Hypernephromen), und ich spreche daher von Pinealzellentumoren.

Wenn ich Kutscherenkos Schilderung richtig verstanden habe, so nimmt er eine von der Zirbel ausgehende Geschwulst an. Welche Zellen er als Ausgangspunkt anspricht, darüber kann man zwar im Zweifel sein, weil er die kleinen, im Ependym der Ventrikel sitzenden polypösen Geschwülste „Ependymome“ nennt. Diese werden aber der Hauptgeschwulst als ähnlich bezeichnet.

Wenn es sich also nicht um ependymäre Gliome handelt, so frage ich mich, ob hier nicht Implantationsmetastasen vorliegen, dadurch entstanden, daß von der in den dritten Ventrikel hineinreichenden Hauptgeschwulst Zellen in den Liquor gelangt sind. Konnte ich doch bei einem Zirbelkrebs Metastasierung, und zwar durch den Liquor im Subarachnoidealraum feststellen.

Dies die morphologische Seite. Ich komme zu der pathologisch-physiologischen, die auch Kutscherenko streift, wenn er in der Diagnose Apinealismus und Infantilismus anführt. Nicht ohne inneres Widerstreben verwende ich den Ausdruck Apinealismus, geschieht es aber einmal der Kürze halber, so würde es heißen, daß jede Zirbeltätigkeit in Wegfall gekommen sei. Wie kommt Kutscherenko zu diesem Schluß? Deshalb, weil er in der Zirbel eine Geschwulst findet, die er zwar als Adenom bezeichnet, aber für ependymaler Herkunft hält. Jedoch nicht ein differenziertes Ependymepithel liegt vor, sondern das zur Zirbelanlage gewordene, aus deren Zellen die Geschwulst entstand.

Ich nehme an, daß Kutscherenko durch Serienuntersuchung den völligen Untergang normalen Zirbelparenchyms nachgeprüft hat, aber ich vermag darin nicht beizustimmen, daß die von der Zirbel ausgehende Geschwulst den Schluß auf einen Zustand von Apinealismus schlechthin gestattet, ist doch eine spezifische Funktion auch von Geschwulstzellen bekannt. Muß die Inanition epiphyseogen sein? Durch keine Feststellung ist eine derartige Rückwirkung bewiesen.[1]) Sie steht direkt in Widerspruch mit den Foàschen Operationen, welche durch Zirbelentfernung — id est Apinealismus — gerade gesteigerte Assimilation ergaben, nämlich vorzeitige somatisch-sexuelle Entwicklung.

[1]) Auch nicht durch Hempels Mitteilung 1901.

Ueber den Habitus macht Kutscherenko die Angabe, daß er infantil gewesen sei, die Behaarung der Regio pubica wird als schwach, die Hoden werden als nicht groß bezeichnet, freilich ohne daß genaueres über ihren Funktionszustand ausgesagt wird.

Also eine gewisse sexuelle Entwicklungshemmung ist vorhanden, und dies bei einer Zirbelneubildung, die Adenom genannt wird, von der Zirbel selbst ausgeht.

Ob hier ein innerer Zusammenhang angenommen werden kann, läßt sich nach den von Kutscherenko gemachten Angaben nicht sagen, doch auch nicht ausschließen. Dazu wäre notwendig, zu wissen, ob eine Hypoplasie der Keimdrüse, ob eine nur mangelhafte Differenzierung des spermatogenen Epithels vorgelegen hat. Auch würde interessieren, etwas über die zelluläre Zusammensetzung des Hypophysenvorderlappens zu erfahren, denn bei Infantilismus fand ich auffallend wenig chromophile Zellen.[1]) Da der Verstorbene auch „dem Aussehen nach bedeutend jünger erschien", als ein 17jähriger Mann, müßte man etwas über die Körperproportionen, wie das Verhalten der Epiphysenfugen wissen, wenn der Habitus wirklich als infantiler gelten darf. Einen infantilen Habitus beobachtete auch Klapproth bei einem 15½jährigen Menschen mit Adenom und Teratom der Zirbel. Die Testes waren deutlich unterentwickelt. Klapproth hält aber m. E. mit ausreichender Begründung den adenomatösen Abschnitt der Zirbelgeschwulst für noch funktionstüchtig.

Doch will ich einräumen, daß dies schließlich ebenso wenig zu beweisen ist wie die Annahme Kutscherenkos, daß das Zirbeladenom einen Apinealismus verursacht hätte. Zunächst wesentlich ist nur, darauf hinzuweisen, daß in zwei Fällen von Zirbelgeschwülsten, welche die Beobachter als Zirbeladenome bezeichnen, eine Entwicklungsverzögerung der Hoden sich findet. Und es wäre zu wünschen, daß für künftige Mitteilungen, insonderheit solchen kasuistischer Art, auf die wir eben einstweilen angewiesen sind, jeder Fall nach den erörterten Gesichtspunkten untersucht würde. Nur so, meine ich, wird es möglich, aus Einzelbeobachtungen für die ganze Frage Gewinn zu ziehen.

Kutscherenko selbst hält den Zusammenhang zwischen „Neubildungen in der Zirbel und allgemeinen Störungen im wachsenden Organismus für zweifellos". Er denkt also wahrscheinlich an eine innersekretorisch bedingte Korrelation, und wenn man den Begriff der Inkretbildung mit einer bestimmten morphologischen Struktur verbindet, so hätte also auf seine Auffassung bezogen, der Ausfall der Zirbeltätigkeit — Apinealismus durch Tumor — von verändertem Wachstum begleitet sein können. Wie ich anderenorts mehrfach dargelegt habe[2]), sind aber Frühreifezeichen, Erscheinungen eines Hypergenitalismus gerade dort vorhanden gewesen, wo das Zirbelparenchym durch eine im Organ lokalisierte Neubildung erheblich reduziert war, und nicht der Charakter des Geschwulstgewebes war das Ausschlaggebende.

Ob es eine epiphysäre Fettsucht gibt, ist mehr als fraglich. Die mehrfach beobachtete Makrogenitosomia praecox bei Zirbelzerstörung

[1]) Vgl. Klapproth, Centralbl. f. Path., Bd. 32, S. 628.
[2]) Vgl. diese Literatur Zeitschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 45, 1925.

scheint dagegen mit diesem Ereignis in einem inneren Zusammenhang zu stehen, wofür bis zu einem gewissen Grade auch die Tierversuche sprechen.

Wenn nun weder die vorzeitige Entwicklung, noch Fettsucht in Kutscherenkos Fall nachzuweisen waren, so ist mir beides nicht unerwartet, weil ich eben die Zusammenhänge anders beurteile. Die Frage geht ja schließlich darum, ob die Epiphysis cerebri im engeren Sinne genommen als inkretorisches Organ angesprochen werden darf, ob ihm nur diese Funktion zukommt, die z. B. Walter ganz in Abrede stellt.

Zunächst nur als Arbeitshypothese habe ich mir über die Beziehungen zwischen der Zirbel zur Sexualsphäre eine ähnliche Vorstellung gebildet, wie ich sie für die Korrelation zwischen Hypophyse und Keimdrüsen mehrfach vertrat, und es ist möglich, daß auch das Zirbelinkret an Zentren im Zwischenhirn und Mittelhirn seinen Angriffspunkt findet. Recht auffallend bleibt, daß bisher bei weiblichen Kindern mit Zirbelgeschwülsten Frühreifezeichen nicht gesehen wurden. Auch sind Zirbelgeschwülste beim männlichen Geschlecht ungleich häufiger als beim weiblichen.

Ich glaube die gesamte Literatur recht vollständig zu kennen. Kutscherenkos Beobachtung nicht eingerechnet, kann ich etwa nur 47 Fälle primärer Geschwülste histologisch so durchuntersucht erklären, daß sie onkologisch zu klassifizieren sind. Da ergibt sich nun ein ganz anderes Zahlenverhältnis als dasjenige Schüllers, welches Kutscherenko anführt. Ich berechne die Beteiligung für das männliche Geschlecht auf 91,4 %, für das weibliche nur auf 8,5 %. Von diesen verwerteten 47 primären Zirbelneubildungen sind 25 Teratome oder Teratoide, 22 gehören anderen Geschwulstformen an[1]). Wenn man auch noch histologisch weniger klare Mitteilungen mit heranzieht, gestaltet sich das Verhältnis der Teratoide zu den nicht teratoiden Blastomen wie 37 % zu 60 %.

Da sich die von der Zirbelläsion für abhängig angenommene somatisch-sexuelle Frühreife nur in den ersten beiden Dezennien des Lebens offenbaren kann, so kommen von den teratoiden Formen 22 Fälle in Frage, unter denen 14 die Frühreife zeigten. Demgegenüber stehen für die gleichen Lebensabschnitte nur 8 nicht teratoide Gewächse, von denen zwei Kinder im Alter von 10 und 11 Jahren auch Frühreife zeigten. Die Häufung von Frühreife bei Teratoiden ist also nur eine relative.

Bei diesen kleinen Zahlen ergibt sich, welcher bestimmende Einfluß jeder einzelnen neuen Beobachtung zukommt und damit die Notwendigkeit genauester Untersuchung.

Eine scharfe Begriffsbildung muß gefordert werden, und in dieser Beziehung ist es auch nicht richtig, wenn Kutscherenko von einem bei Zirbelaffektionen vorkommenden Gigantismus spricht. Allenfalls kann die Makrogenitosomia praecox als temporärer Riesenwuchs

[1]) Dabei rechne ich nach Askanazys Vorgang den Fall Oestereich-Slawyk zu den Teratomen. Eine Arbeit von Horrax und Bailey (1925) mußte zunächst unberücksichtigt bleiben, weil ich bisher nicht durch Einsicht des Originals feststellen konnte, welchem Geschlecht die Geschwulstträger angehören.

aufgefaßt werden, insofern als diese Kinder für ihr Lebensalter dem diesem entsprechenden Durchschnitt der Körperlänge voraus sind. Sie bleiben es aber nicht, sie geraten sogar in den Formenkreis der Kleinwüchsigen, was bei dem bekannten Einfluß der Keimdrüsenfunktion auf den Schluß der Knorpelfugen wohl zu verstehen ist. In dem Begriff „Pubertas praecox“ lege ich aber, wie G. Termeer es in einer durch mich veranlaßten Arbeit auseinandergesetzt hat, den Hauptwert auf die vorzeitige Reifung der Keimdrüse.

Zur Kenntnis der Mesenteriallücken, mit besonderer Berücksichtigung der sog. Transhaesio intestini.

Von Dr. med. **Andreas Christ**, Assistent.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel. Prof. Dr. Rössle.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Bezeichnung „Transhaesio intestini tenuis“ wurde im Jahre 1910 von Schumacher in die Literatur eingeführt und bedeutet eine seltene Lageveränderung des Dünndarms. Durch eine Lücke im Mesocolon transversum treten einzelne Dünndarmschlingen, nicht selten auch der ganze Dünndarm nach oben, nehmen auf eine kurze Strecke ihren Verlauf durch die Bursa omentalis und gelangen durch eine zweite Lücke des Ligamentum gastrocolicum oder Ligamentum hepatogastricum wieder in die freie Bauchhöhle, wodurch sie über den Magen bzw. das Querkolon hinüber zu hängen kommen. Je nach der Austrittstelle aus dem Netzbeutel spricht man deshalb von einer Transhaesio intestini supracolica oder supragastrica. Abb. 1 gibt die anatomischen Verhältnisse schematisch wieder.

Das Leiden ist recht selten. 1910 konnte Schumacher 22 Fälle von Defektbildung im Mesocolon transversum zusammenstellen. In 19 Fällen erfolgte dabei ein Durchtreten von Darmschlingen in den Netzbeutel. Schumacher glaubt deshalb, daß bei solcher Lüchenbildung im Querdarmgekröse die Möglichkeit für den Durchtritt von Darmschlingen äußerst nahe liege. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß bei der Autopsie solche Defekte oft übersehen und überhaupt nur beachtet werden, wenn sie zu Komplikationen Veranlassung gegeben haben oder sogar in manchen Fällen zur unmittelbaren Todesursache geworden sind; dies geschieht dadurch, daß infolge des Durchschlüpfens von Darmschlingen die schwersten Einklemmungen zustande kommen. So müssen wir zugeben, daß wir über die wahre Häufigkeit der Mesokolonlücken nur ungenügend unterrichtet sind, wenn auch ihre große Seltenheit zugestanden werden muß.

Die Defekte sitzen in der Regel in dem großen gefäßlosen Bezirk links vom Stamme der Arteria colica media, der vom linken Aste derselben und seiner Anastomose mit der Arteria colica sinistra umgrenzt ist. Ihre Größe schwankt innerhalb weiter Grenzen. In den Fällen von Hermes, Lauer, Hakonson reichten sie vom Gekröseansatz bis hart an den Darm, sonst bilden sie nur einen mehr oder

weniger kurzen Schlitz. Die Umrandung der Oeffnung, in einzelnen Fällen genauer beschrieben, ist meist „glatt", „peritoneal bekleidet", „scharf aber weich", oder aber, wo in pathologisch verändertem Gewebe liegend, „kallös", „wulstig" oder „derb".

Ueber die Entstehungsweise dieser Lücken sind unsere Kenntnisse noch recht dürftig. Es ist besonders auffällig, daß in verhältnismäßig vielen Fällen ein Zusammentreffen mit chronischem Magengeschwür beschrieben worden ist. Es sind die sieben Fälle von Mayo, Akerman, Treitz, Prutz, Dittrich, Narath, Lauer. In vier anderen Fällen war Magenvolvulus beobachtet worden, bei den 11 übrigen Fällen fanden sich sonst keine krankhaften Veränderungen am Magen. Das Ulkus wird meist als die Ursache der Defektbildung angesehen, doch gehen die Ansichten der Beschreiber darüber auseinander; es müssen zweifellos verschiedenartige Ursachen und Zusammenhänge zur Erklärung dieser Mißbildungen herangezogen werden. Ich komme in anderem Zusammenhang nochmals auf die Beziehungen zwischen Magengeschwür und Mesenterialmißbildung zurück. In den Fällen von Dittrich und Treitz handelt es sich wohl mit großer Wahrscheinlichkeit um Usuren, vom Magengeschwür her, die auf die Umgebung übergegriffen haben. Dabei wird die Lochbildung durch das dauernde Andrängen eines großen Darmkonvoluts unterstützt. Akerman meint, „daß die Mesokolonöffnung kein embryonaler Defekt, sondern eine erworbene, durch krankhafte Veränderungen in der Umgebung und durch die heftigen Erbrechen und die im Zusammenhang damit auftretenden plötzlichen und unregelmäßigen Bauchkontraktionen verursachte Dehnung und Berstung sei". Auch Mayo glaubt, daß bei Verwachsungen und Darmstenose bei Ulcus duodeni heftige Brechanstrengungen die Darmschlingen hinter den Magen nach aufwärts drücken und in der Richtung des geringsten Widerstandes eine Zerreißung des Querdarmgekröses verursachen können. Dem gegenüber steht aber die bekannte Tatsache, daß das Bauchfell gegen andauernden Druck außerordentlich widerstandsfähig ist und daß es in solchen Fällen vermöge der Elastizität des Peritoneums eher zu Ausstülpungen als zu Zerreißungen kommt. In der Tat kommt es so gut wie niemals vor, daß ein Bruchsack, selbst bei plötzlicher traumatischer Entstehung des Bruches zerreißt. Die seltenen Berstungen eines Bruchsackes sind in der Hälfte aller Fälle bei Rezidiven beobachtet.



Fig. 1.
Schema der Bauchfellverhältnisse. Zeigt die Wege des Darmdurchtritts bei Transhaesio intestini supracolica und supragastrica.

Es sei auch erwähnt, daß zahlreiche, namentlich ältere Autoren ein Trauma für die Entstehung der Mesenteriallücken verantwortlich machen (Greig, Nothnagel, Hartmann u. a.). Dieser Möglichkeit ist aber in neuerer Zeit wenig Beachtung geschenkt worden und in der Tat konnte im Jahre 1923 Sofoteroff in der Literatur nur drei bis vier Fälle von isolierter traumatischer Mesenteriallücke überhaupt, nicht bloß des Mesokolon finden.

Sofoteroff selbst, der sich eingehend mit der Aetiologie dieser Lochbildung befaßt hat, glaubt nicht an eine traumatische Entstehung; ebenso hält er eine Defektbildung durch Entzündungsvorgänge für ausgeschlossen.

In der großen Mehrzahl scheint es sich um angeborene Mißbildungen zu handeln. Die Defektbildung findet sich in den genauer beschriebenen Fällen immer an einer ganz bestimmten Stelle. Andererseits läßt sich nach Prutz für den kongenitalen Ursprung der Mehrzahl der Mesenteriallöcher auch der Umstand verwerten, daß andere, widerspruchslos als kongenital anerkannte Anomalien gradezu häufig daneben gefunden werden. Lauer nennt den Defekt ein Vitium primae formationis und führt ihn auf eine etwa in den 4. Embryonalmonat zu verlegende Störung in der Entwicklung des Dickdarmgekröses, insbesondere eine Störung seiner Verwachsung mit der hinteren Bauchwand zurück.

In der Literatur finden wir 12 Fälle von Durchtritt des Dünndarms durch eine Mesokolonlücke nach Art einer Transhaesio. In den Fällen von Dittrich und Enderlen-Gasser war es eine Transhaesio supracolica, in den übrigen eine supragastrica. Die anderen Fälle von Verlagerung des Dünndarms durch eine Mesokolonlücke gehören in das Gebiet der sog. Netzbeutelhernien und finden sich beschrieben bei Odermatt.

Wir haben innerhalb eines halben Jahres in unserem Institut Gelegenheit gehabt, drei Fälle von Darmdurchtritt durch Mesenteriallücken zu sezieren. Zwei derselben waren richtige Transhäsionen im Sinne Schumachers, beim dritten handelte es sich um eine Lochbildung im Trevesschen Feld, d. h. in dem größeren gefäßlosen Bezirk des Mesenteriums der untersten Ileumschlinge. Besonders der erste unserer Fälle von Transhaesio hat nicht nur einen gewissen Seltenheitswert. Er ist überdies der erste Fall von angeborener Transhaesio und als solcher geeignet, gewisse Ansichten über die Entstehungsweise ein für allemal abzulehnen, andere zu stützen.

1. Fall. Transhaesio intestini supracolica beim Neugeborenen. Durchtritt des ganzen Dünndarms und schwerer Volvulus.

Klinische Angaben: Die Eltern des Kindes und eine ältere Schwester leben und sind gesund Normale leichte Geburt des Kindes in Hinterhauptslage. Nach der Geburt zunächst nichts Besonderes festzustellen. Das Kind benahm sich wie ein gesundes Neugeborenes, nahm Milch zu sich und hatte am ersten Lebenstage richtigen Stuhl-, bzw. Mekoniumabgang. Allmählich machte sich eine Auftreibung des Leibes bemerkbar, es kam Stuhlverhaltung und später auch Erbrechen dazu und am dritten Tag starb das Kind unter allen Zeichen einer beginnenden Peritonitis.

Sektionsbefund: (S. N. 8/26. 3 Tg. ♂). Reifes Kind männlichen Geschlechts von 52 cm Länge in gutem Ernährungszustand, ohne äußere Mißbildungen.

Bei Oeffnung der Bauchhöhle ergibt sich folgender Befund (Abb. 2): Das Abdomen ist aufgetrieben durch die mächtig geblähten, blauschwarz verfärbten Dünndarmschlingen. Das parietale und mesenteriale Bauchfell zeigen ganz frischen Fibrinbelag und leichte Rötung. Im kleinen Becken findet sich ein geringer klarer Erguß. Nachdem das ganze Dünndarmpaket vorsichtig nach oben geschlagen wurde, sieht man unterhalb desselben den ganzen Verlauf des gut kontrahierten, etwa bleistiftdicken Dickdarms, der nur insofern von der richtigen Lage abweicht, als das Coecum gegen die Mittellinie zu geknickt ist. Um ein Coecum mobile handelt es sich indessen nicht, der Darmabschnitt ist im Gegenteil sehr fest an der hinteren Bauchwand fixiert, und zwar so, daß die Kuppe des Blinddarms mit dem frei beweglichen Wurmfortsatz ungefähr auf dem dritten Lendenwirbel liegt. Das große Netz ist sehr kurz und fettarm. Im Mesocolon transversum, das sich in Höhe des zweiten Lendenwirbels befindet, ist an der oben beschriebenen Stelle, in dem gefäßlosen Feld links vom Stamme der Art. colica media ein ziemlich großer, fast kreisrunder Defekt von 1,5 cm Durchmesser. Der Rand des Loches ist leicht gerötet, sehr scharf und schwielig verdickt. Der Recessus duodeno-jejunalis ist normal gebildet und von der Mesokolonlücke durch eine deutliche Brücke unveränderten Gewebes getrennt. Durch die Lücke ist der ganze Dünndarm von der Flexura duodeno-jejunalis bis 1 cm oberhalb der Bauhinischen Klappe hindurch getreten und hängt vor dem Querkolon in die freie Bauchhöhle. Das ganze durchgetretene Dünndarmpaket ist um mehr als 360 Grad im Sinne des Uhrzeigers um seinen Stiel gedreht. Es gelingt durch Rückwärtsdrehen des Volvulus die Blähung der Darmschlingen zu vermindern, worauf sich mit leichter Mühe der ganze durchgeschlüpfte Dünndarm durch das Mesokolonloch wieder nach unten ziehen und in die normale Lage bringen läßt, da nicht die geringsten Verwachsungen bestehen. Das Mesenterium des Dünndarms ist äußerst zart und fettarm, die Gekrösewurzel setzt an richtiger Stelle an und nimmt den regelrechten schrägen Verlauf. Innerhalb des Ringes befindet sich die Stelle der Achsendrehung. Der Ileus und die Abklemmung der ernährenden Blutgefäße sind offenbar nur durch den Volvulus, nicht durch Einklemmung in der an und für sich genügend weiten Durchtrittspforte bedingt.

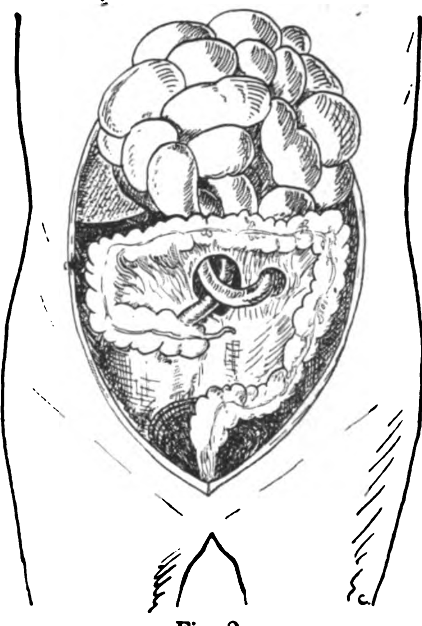


Fig. 2.

Schematische Skizze, gezeichnet bei der Autopsie des ersten Falles (S. 8/26). Angeborene Transhaesio intestini supracolica. Zeigt die Lage des Mesokolon-Schlitzes in seiner Beziehung zum Recessus duodeno-jejunalis. Der Schlitz ist etwas zu groß gezeichnet, in Wirklichkeit schließt er sich dicht um die durchgetretenen Darmschlingen. Das durch Volvulus geblähte Dünndarmkonvolut ist in der Skizze nach oben geschlagen. Es lag vor dem Querdarm und füllte nahezu den ganzen Bauchraum aus.

Der Magen enthält reichliche Mengen dünnflüssigen, gallig-schleimigen Inhalts. Seine Schleimhaut zeigt nichts Besonderes. Ein Geschwür findet sich nirgends. Auch das Duodenum und die parenchymatösen Bauchorgane zeigen keinen krankhaften Befund. An sonstigen Veränderungen ergibt die Sektion nur geringfügige Aspirationsherde in den Lungen und eine kleine Struma congenita.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden zwei Stücke aus dem Rand des Mesokolonschlitzes entnommen. An der rechten Seite der Lochumrandung verläuft in dem fast fettlosen, aus kernarmem Bindegewebe bestehenden Mesokolon die Art. colica media. Ihre Lichtung ist vollkommen durchgängig und nicht thrombosiert. Entsprechend der allgemeinen Peritonitis findet sich beiderseits auf dem Mesokolon ein zarter, mit reichlich Leukozyten durchsetzter Fibrinbelag.

2. Fall. Transhaesio intestini supragastrica, mit Ulcus ventriculi.

(Wir verdanken das Präparat Herrn P.-D. Dr. W. Odermatt, der den Fall bereits auf der Schweiz. Ges. für Chir., Sitten 1925, kurz gezeigt und beschrieben hat. Die folgenden Angaben entnehmen wir zum Teil seiner Beschreibung.)

Klinische Bemerkungen: 68jährige Frau, früher gesund. Seit drei Jahren Magenbeschwerden mit häufigem Erbrechen. Abmagerung. Seit einem Jahr ständig bettlägerig. Wegen des kachektischen Zustandes kam eine Operation nicht mehr in Frage. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete auf stenosierenden Magenkrebs.

Sektion: (E. N. 1176/25 68j. ♀.) (Vergl. Abb. 3.) Oberhalb des Magens tritt ein 50 cm langes Stück Dünndarm aus einer Lücke des Lig. hepato-gastricum heraus und hängt über den Pylorus nach unten in die freie Bauchhöhle. Nach Hochschlagen des Querdarms findet sich eine etwa 3 cm große Lücke im Mesocolon transversum, durch welche der Anfangsteil des Dünndarms nach oben tritt. Die Lücke liegt, wie beim ersten Fall, in dem gefäßlosen Bezirk links vom Stamme der Art. colica media, zwei fingerbreit rechts neben dem Recessus duodeno-jejunalis. Letzterer scheint keinerlei anatomische Beziehungen zum Mesenterialdefekt zu haben. Die durchtretenden Darmschlingen sind an und für sich nicht verändert, frei von Verwachsungen und lassen sich leicht durch sorgfältigen Zug nach unten ziehen. Der größere Teil des Dünndarms befindet sich an richtiger Stelle, im kleinen Becken und rechts im Unterbauch. Die präparierte Art. colica sin. und V. mesenterica inf. haben keine Beziehungen zu der Lochbildung. Die Präparation der Art. mesenterica sup. ergibt, daß die Art. colica media in ein schwieliges Gewebe eingebettet ist, aus dem sie nicht isoliert werden kann. Die mikroskopische Untersuchung der Art. colica media ergibt keine Obliteration der Lichtung; es liegt daher in Wirklichkeit keine Undurchgängigkeit, sondern nur eine Kompression vor. Gegen die Anastomose mit der Art. colica sin. zu findet sich wieder ein Lumen. Letztere ist in ihrem ganzen Verlaufe außerordentlich kräftig entwickelt. Die übrigen Aeste der Art. mesenterica sup. sind normal weit, die Art. ileocolica auffallend kräftig. Infolge der Kompression der Art. colica media durch die Schwielen der Gekröselücke sind die als nächste Kollateralen in Betracht kommenden Aeste, die Art. ileocolica und Art. colica sin. aus der Mesenterica inferior von stärkerem Kaliber.

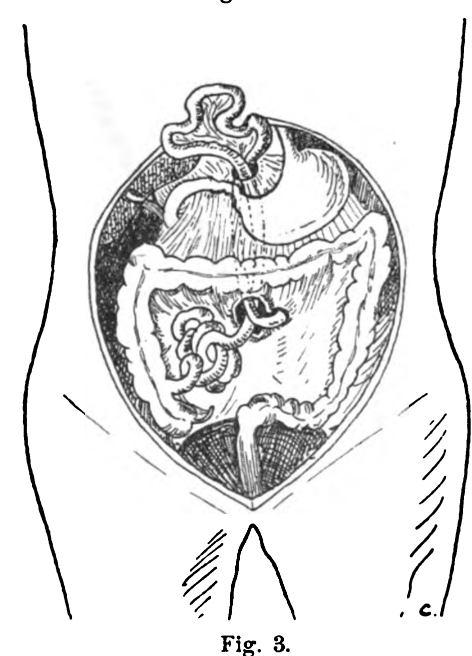


Fig. 3.
Schematische Skizze, gezeichnet nach dem anatomischen Präparat. Transhaesio intestini supragastrica. (Fall 2. E. N. 1176/25, Beobacht. Odermatt.)

Der Dickdarm zeigt keinen regelwidrigen Befund, die Coecumkuppe ohne Verwachsungen mit kurzem Mesenterium, die Sigmoidschlinge und ihr Mesenterium frei beweglich und ohne Narben.

Der Magen ist sehr stark erweitert, dickwandig, die Schleimhaut warzig. Im Pylorusteil findet sich an der kleinen Kurvatur, auf die hintere und vordere Magenwand übergreifend, ein 6 : 2 cm messendes, großes ovales Geschwür, dessen tiefste Stelle sich an der kleinen Kurvatur befindet. Der eigentliche Pylorusring liegt ca. 3 cm vom Geschwürsrand entfernt und ist durch Narben erheblich verengt.

Durch das Durchtreten von Darmschlingen sind sich die beiden Lücken im Mesokolon und Lig hepatogastricum sehr nahe gerückt, der ganze Durchtrittskanal ist kaum 1½ cm lang, die Bursa omentalis nahezu völlig obliteriert und das Foramen epiploicum narbig verschlossen.

3. Fall. Durchtritt von Dünndarm durch Mesenterialdefekt im Trevesschen Feld. Chronischer Ileus.

70jährige Patientin, kam in sehr elendem Zustand auf die chirurgische Klinik, mit einem chronischen, seit 14 Tagen sehr schweren Ileus. Seit mehreren Tagen Stuhlverhaltung und Kotbrechen. Der Leib aufgetrieben. Eine genaue Diagnose kann nicht gestellt werden und eine Operation kommt wegen entschiedener Weigerung von seiten der Kranken und in Anbetracht des sehr elenden Allgemeinzustandes nicht in Frage. Ueber frühere Krankheiten, namentlich in bezug auf Magenleiden, sind keine zuverlässigen Angaben erhältlich.

Sektion: (S. N. 71/26, 70j. ♀.) Als Todesursache findet sich ein Ileus des Dünndarms mit hämorrhagischer Infarzierung und eben beginnender lokaler Peritonitis durch Volvulus eines Dünndarmpakets, infolge Durchtritts durch einen handtellergroßen Defekt im Mesenterium der untersten Ileumschlinge. Der Rand dieser Lücke ist sehr scharf, aber nicht besonders verdickt. Die durchtretende Dünndarmschlinge ist teilweise durch alte Verwachsungen an dem Schlitz befestigt. Sie reicht in das kleine Becken hinein und ist durch eine leichte Stieldrehung abgeklemmt und gebläht. Die Darmwand ist blutig infarziert, am stärksten in der Nähe der Durchtrittsstelle, und mit frischen Fibrinbelägen bedeckt; sie zeigt ferner mehrfache Verwachsungen im kleinen Becken. Die Darmschlingen unterhalb des eingeklemmten Stückes zeigen keine Veränderungen, auch der Dickdarm liegt völlig normal, abgesehen von unbedeutenden leichten Adhäsionen an Gallenblase und Leberpforte. Dagegen besitzt das Mesocolon transversum eine eigenartige Mißbildung: in seinem Mittelfeld (an derselben Stelle, wo bei Fall 1 und 2 der Defekt sitzt) befindet sich eine ziemlich flache, aber sehr deutliche bruchsackähnliche Ausbuchtung nach oben in die Bursa omentalis. Sie verläuft nach rechts flach und ist links durch ein vorspringendes bindegewebiges Segel scharf begrenzt. Zwischen diesem Vorsprung und dem Recessus duodeno-jejunalis liegt ein zwei fingerbreites Stück gewöhnliches fettreiches Mesokolon.

Der Magen ist leicht erweitert. Unmittelbar vor dem Pylorusring sitzt ein langgestrecktes, von wallartigem Rand umgebenes, in die Muscularis penetrierendes ovales Geschwür. Die kleine Kurvatur ist durch zahlreiche strahlige Ulkusnarben erheblich verkürzt. An der Außenseite des Magens finden sich nur ganz geringfügige perigastritische Verwachsungen.

Die übrige Sektion ergibt noch folgende Befunde an den anderen Organen: Terminale Aspiration von kotigem Mageninhalt. Senile Atrophie von Leber, Milz und Nieren. Rindenfibrom und arteriosklerotische Narben der Nieren. Großer solitärer Cholesterinpigmentstein der Gallenblase. Polypen und Ovula Nabothi des Uterus. Struma nodosa colloides. Seniler Hydrocephalus internus und externus.

Die Hauptfragen, die sich uns bei der Betrachtung dieser Fälle stellen, sind die:

Wie entstehen die Gekröselücken?

Warum und wie erfogt das Durchtreten von Darmteilen?

Worauf beruhen die eigenartigen Beziehungen zwischen diesen Darmverlagerungen und dem häufig daneben gefundenen Magengeschwür?

Die drei Fragen sind eng miteinander verknüpft und lassen sich nicht getrennt behandeln. Wir haben eingangs die verschiedenen Ansichten über die Entstehungsweise dieser Lücken erwähnt. Unser erster Fall zeigt, daß Mesokolondefekte angeboren sein können, und wir möchten uns, in Anlehnung an die Ansicht von Lauer, dahin äußern, daß es sich wohl bei den meisten der beschriebenen Fälle um ein Vitium primae formationis handelt. Damit ist natürlich nicht viel gesagt. Um sich die Entstehung eines derartigen Defektes klar zu machen, muß man sich kurz die fötale Entwicklung der Gekröseverhältnisse in Erinnerung rufen. Es kann nicht meine Aufgabe sein, den ganzen Entwicklungsvorgang des Magendarmrohres noch einmal darzulegen. Es sei auf die klassische Darstellung von Toldt, sowie auf die umfangreichen, neueren Untersuchungen von Vogt und Pernkopf verwiesen.

Das ganze Magendarmgekröse ist ursprünglich in Form einer dorsal entspringenden, sagittalen Platte, welche die Anlage des Magendarmrohres mit der hinteren Bauchwand verbindet, angelegt. Alle Ortsveränderungen, die der Darm bei seinem Wachstum durchmacht, macht das Mesenterium als eine einheitliche Lamelle mit. Im dritten Embryonalmonat erfährt der zunächst gestreckte Verdauungskanal mehrfache Drehungen. Der Magen dreht sich um eine Längs- und eine sagittale Achse in der Weise, daß die ursprünglich dorsalwärts gerichtete große Kurvatur nach links und abwärts rückt. Das dorsale Mesogastrium stellt sich dabei frontal ein; seine verschiedenen Teile wachsen nicht alle mit derselben Schnelligkeit, es tritt nach und nach durch stellenweise gesteigertes Flächenwachstum eine Ausbuchtung nach links auf. So entsteht schließlich der Netzbeutel als ein kompliziert gebauter Hohlraum, der rechts durch das Foramen Winslowii mit der Bauchhöhle in Verbindung steht, sonst aber keinerlei andere Zugänge mehr besitzt. Nur in seltenen Fällen treten noch weitere Lücken in seiner Umgrenzung auf. So ist das Omentum minus nach Untersuchungen von M. B. Schmidt in 2 % der Fälle gefenstert, von anderen Autoren wird eine Lückenbildung in demselben sogar als häufig angesehen. Auch die Ligamenta hepatogastricum und hepatoduodenale weisen oft Spaltbildungen auf.

In einer späteren Entwicklungszeit verändern sich die ursprünglich einfachen Verhältnisse in der Art, daß einzelne Darmabschnitte verlagert werden und zum Teil durch Verkürzung und Verwachsung ihrer Mesenterien eine Befestigung an die Rückwand der Bauchhöhle erfahren. Der Dickdarm stellt sich in seinem mittleren Verlauf quer und sein Mesenterium gewinnt sekundär durch Aufgabe der sagittalen Anheftung eine neue, entsprechend der Lage des Colon transversum quer verlaufende Haftlinie.

Bei diesen äußerst verwickelten Vorgängen ist es kein Wunder, wenn in der Anheftung des Querdarmgekröses Störungen eintreten können. Wenn es auch nicht angeht, hier eine leicht zu verstehende Hemmungsmißbildung, etwa wie eine Gaumenspalte, durch unvollständigen Verschluß zweier gegeneinander wachsender Anlagen anzunehmen, so müssen wir immerhin günstige Bedingungen für eine Fehlbildung als vorhanden zugeben. Sie findet vielleicht ihre Erklärung in übermäßigen Druckverhältnissen in der Bauchhöhle, etwa bei der

Reposition der physiologischen Nabelhernie, die nach den Angaben von Mall mit überraschender Schnelligkeit erfolgen soll. So können wir uns leicht vorstellen, daß durch das Andrängen von Darmteilen, noch zur Zeit der Bildung und Fixation des sekundären Querdarmgekröses, Lücken entstehen, wie wir sie in den Fällen von Transhaesio haben, oder aber, wenn es nicht soweit kommt, andere Mißbildungen, wie der Nebenbefund einer bruchsackartigen Ausbuchtung unseres dritten Falles. Solche können unter Umständen später noch zu einer vollständigen Lochbildung führen. Zunächst bildet sich bei der Entstehung der Transhaesio daselbst eine Hernia mesocolica media. Mit zunehmender Größe des Bruches wird der Bruchsack mehr und mehr verdünnt und schließlich durchbrochen. Dann liegt die Hernie ohne Bruchhülle in der Bursa omentalis und tritt durch das oft gefensterte und wenig widerstandsfähige Omentum minus wieder nach vorn in die freie Bauchhöhle, wie in dem einen Fall von Enderlen-Gasser. Natürlich gibt es auch noch andere Möglichkeiten der Erklärung dieser Mißbildung. Besonders die Erfahrung, daß die Mesokolonlücke fast immer rechts vom Recessus duodeno-jejunalis liegt, wird durch die folgenden Anschauungen sehr begreiflich: Da die Befestigung des Querkolons, insbesondere des rechten Kolonknies verhältnismäßig früh zustande kommt, so kann bei der später erfolgenden Drehung des Gefäßpankreasstiels, bei welcher die Flexura duodeno-jejunalis nach links hinüberrückt, ein gewisser Zug an dem rechts liegenden Querdarmgekröse ausgeübt werden. Ein solcher Zug kommt schon bei einem leichten Mißverhältnis im Wachstum des Mesokolons und der Wanderung des Gefäßpankreasstiels zustande. Da in diesem Alter das Mesokolon ein ganz fettloses, zartes Gebilde darstellt, liegt die Möglichkeit einer Lückenbildung sehr nahe. Eine weitere Begünstigung einer derartigen Defektbildung mag auch in dem gesteigerten Wachstumsdruck des Dünndarms liegen. Nach Vollendung der verschiedenen Drehungen und sekundären Verwachsungen der Darmabschnitte beginnt der Dünndarm in ein rascheres Längenwachstum überzugehen. Dabei wirkt sein Wachstumsdruck im Sinne des Uhrzeigers und muß sich deshalb gerade an dem rechts vom Recessus duodeno-jejunalis liegenden Teil des Querdarmgekröses bemerkbar machen. Alle die erwähnten Umstände (Reposition der Nabelhernie, Mißverhältnisse in der Wanderung des Gefäßpankreasstiels, Wachstumsdruck des Dünndarms) können wohl auch gemeinsam wirken und so umso leichter die Bildung des Mesokolonlochs verursachen. Für eine frühzeitige, etwa in den vierten Fötalmonat zu verlegende embryonale Entstehung der Mißbildung spricht auch die abnorme Lage und Befestigung des Coecums bei Fall 1. Es wurde offenbar vom Dünndarm mit in die Höhe gezogen und in dieser Lage (vergl. Abb. 2) an der hintern Bauchwand angeheftet. Eine solche Verlagerung des Coecums wäre bei einer postfötal oder in später Embryonalzeit erfolgenden Bildung der Transhaesio ohne besonderes Mesocoecum nicht denkbar.

Die Lückenbildungen im Dünndarmgekröse, wie bei unserem dritten Fall, sind nicht so selten und vielfach beschrieben (Lit. bei Prutz und Federschmidt). Diese Mesenterialdefekte beruhen auf embryonalen rarefizierenden Prozessen (nach Federschmidt). Solche

betreffen physiologischer Weise beim Menschen nur das ventrale Mesenterium, vermögen aber in seltenen Fällen auch auf das Mesenterium dorsale und Omentum minus überzugreifen. Bei niedrigen Wirbeltieren ist ein derartiges Uebergreifen des rarefizierenden Prozesses auf das Mensenterium dorsale ein normaler Vorgang; die Lückenbildungen stellen demgemäß bei diesen Tieren einen regelmäßigen Befund dar und wären, wenn sie beim Menschen vorkommen, als Atavismus anzusehen. Wir betrachten diesen dritten Fall nur deshalb ausführlicher, weil er uns den Schlüssel zur teilweisen Aufklärung der beiden Fälle von Transhaesio in die Hand gibt und uns insbesondere die Auffassung über die Entstehung der Mesokolonlücke und deren Beziehungen zu Ulcus ventriculi erleichtert. Wir finden bei diesem Fall im Mittelfeld des Mesokolon sozusagen eine Vorstufe der Mesokolonlücke, nämlich jene bruchsackartige Ausbuchtung, die — man möchte fast sagen — leicht ein Loch hätte werden können. Zu unserer Ueberraschung fand sich auch hier ein großes chronisches Magengeschwür, mit zahlreichen alten Geschwürsnarben an der kleinen Kurvatur. Daneben bestehen nur spärliche perigastritische Verwachsungen. Beide Mesenterialmißbildungen liegen weit ab von diesen Veränderungen; und wenn es uns schon a priori unwahrscheinlich schien, daß das Magengeschwür die Ursache von mesenterialen Mißbildungen sein sollte, wie vielfach behauptet wurde, so überzeugt uns ein einziger Blick auf dieses Präparat von unserer Ansicht: Es kann hier keine Rede davon sein, daß durch die Ulkusnarben irgendeine Verziehung stattgefunden hat, welche die Mesokolonausstülpung oder gar das Loch im Trevesschen Feld bewirkt hätte. Es handelt sich hier sicher um Fehlbildungen in der embryonalen Entwicklung der Gekröse.

Ueber die Frage, wie es zum Durchtreten von Darmteilen durch solche Mesokolonlücken kommt, wollen wir uns kurz fassen; wir sind doch nur auf Vermutungen angewiesen. Zweifellos erfolgt der Darmdurchtritt häufig gleichzeitig mit der Lochbildung, indem das Loch gerade durch Anprall von Darmteilen entsteht. Im späteren Leben brauchen die Lücken nicht dauernd von durchtretenden Darmschlingen eingenommen zu werden, da sicher spontane Repositionen vorkommen. Wir kennen solche Vorgänge zur Genüge bei den gewöhnlichen Leistenhernien. Wie oft finden wir am Sektionstisch leere Bruchsäcke und daneben an Darm und Mesenterium Zeichen früheren Aufenthaltes in denselben! Wie eine Leistenbruchanlage bieten solche Mesenteriallücken dem Darm eine ständige Möglichkeit zum Durchtritt, wodurch schwere Einklemmungserscheinungen akuter und chronischer Art hervorgerufen werden können. Es kommen dabei dieselben Faktoren wie bei gewöhnlichen Hernien in Betracht: Erhöhter Druck im Abdomen, Tätigkeit der Bauchpresse, Trauma usw. Wir glauben aber, daß bei so gewaltigen Verlagerungen, wie sie die Transhaesio des ganzen Dünndarms darstellt, auch der Peristaltik eine wesentliche Rolle zugeschrieben werden muß. Ein aktives Sichhineinarbeiten des Darmes können wir uns mit einiger mechanischer Vorstellungskraft wohl ohne weiteres denken.

Wir kommen schließlich auf den Zusammenhang der Transhaesio mit Magengeschwüren zurück. Während Schumacher, und mit ihm die älteren Autoren, allgemein der Auffassung waren,

daß das Ulkus, in den Fällen, wo es ein Begleitbefund der Transhaesio ist, die Ursache der Lochbildung im Querdarmgekröse sei, vertrat später Federschmidt mit allem Nachdruck die gegenteilige Ansicht. Auf Grund unserer eigenen Beobachtungen schließen wir uns seiner Ansicht an und halten dafür, daß die embryonal bedingten, später durch Verwachsungen, Verzerrungen und Durchtritt von Darmteilen veränderten lochartigen Mißbildungen zu Magengeschwür führen. Rössle hat die Bedeutung solcher abnormer Verhältnisse in der Bauchhöhle für die Entstehung von Ulkus eingehend untersucht, und hat Fälle von Narben und Verwachsungen des Gekröses beschrieben, bei welchen er in eben diesen Mißbildungen die Quellaffektion des Ulkus erblickt. Es gehört nicht in den Rahmen der vorliegenden Arbeit, näher auf diese Zusammenhänge einzutreten. Betrachten wir die Frage von der gegenteiligen Seite her, so müssen wir andererseits betonen, daß ein Zustandekommen von Mesokolonlücken infolge Magengeschwürs nur schwer vorstellbar ist. Das Ulkus macht perigastritische. Verwachsungen, Schwielen und feste Narben, keinesfalls aber Atrophien. Auch wenn man geneigt ist, narbige Verziehungen für die Lochbildung im Mesokolon verantwortlich zu machen, so ist damit noch nichts bewiesen und wir sehen nicht ein, warum es infolge von Verziehungen zu Defekten des Gekröses kommen soll. In diesem Zusammenhang verweise ich nochmals auf unseren dritten Fall, dessen Gekrösemißbildungen unter keinen Umständen eine Folge des Ulkus sein können. Schumacher selbst scheint von seiner Annahme nicht ganz befriedigt gewesen zu sein, gibt er doch die Möglichkeit zu, daß durch Darmverlagerungen in den retroventrikulären Raum, erst recht aber durch ein Umschlagen des Darmes über den Magen, Zirkulationsstörungen in letzterem und im Duodenum hervorgerufen werden, welche eine Ulkusbildung begünstigen können. Damit nähert er sich der Meinung Federschmidts, der den Zusammenhang zwischen mesenterialer Mißbildung und Ulkus ebenfalls in einer Zirkulationsstörung sucht. Wir selbst erblicken ebenfalls in den Gekrösemißbildungen mit ihren sekundären Veränderungen die Ursache der Ulkusbildung, allerdings nicht durch Vermittlung auf dem Wege von Zirkulationsstörungen, sondern auf nervöser Grundlage, wobei besonders Störungen im Gebiet des Vagus von Bedeutung sind.

Wenn wir die Ergebnisse, die sich nach Durchsicht der Literatur und nach den Beobachtungen an unseren eigenen Fällen ergeben, kurz zusammenfassen, so kommen wir zu folgendem Schluß:

Wir haben oben den 13. und 14. der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Transhaesio intestini mitgeteilt. Die Häufigkeit der Mesokolonlücken ohne Darmdurchtritt ist nicht genau bekannt.

Unser Fall von angeborener Transhaesio zeigt, daß die Mesokolonlücken embryonale Mißbildungen sein können. Defektbildungen im Dünndarmgekröse sind ebenfalls embryonaler Natur und als atavistische Erscheinungen aufzufassen.

Bei solchen Gekrösemißbildungen, verbunden mit ausgedehnten Darmverlagerungen, findet sich auffallend häufig ein chronisches Magengeschwür. Dasselbe ist nicht die Ursache, sondern die Folge der Lückenbildung.

Literaturverzeichnis.

Akermann, N. M. A., 1902, Afd. 1, N. 9, H. 2. **Dittrich,** V. f. Prakt. Heilk. Prag 1847, S. 125. **Enderlen u. Gasser,** Stereoscopbilder zur Lehre von den Hernien. Jena 1906, Fig. 68. **Federschmidt, F.,** Z. f. Chir., Bd. 158, 1920, H. 3/4, S. 205. **Greig, Smith,** Brit. m. J., 1897, H. 2, S. 1022. **Hakonson,** N. M. A., N. F., Bd. 4, 1894, N. 21, H. 4. **Hartmann,** Zit. nach Federschmidt. **Hermes, O.,** Z. f. Chir., Bd. 95, 1908, S. 310. **Lauer,** Inaug.-Diss., Greifswald 1894. **Mall,** A. f. An. u. Phys., Anat. Abt., 1897, Suppl. **Mayo, W. L.,** An. of surg., Bd. 49, 1909, N. 4, S. 487. **Narath, A.,** A. f. klin. Chir., Bd. 71, 1903, H. 4, S. 911. **Nothnagel,** Zit. nach Sofoteroff. **Odermatt, W.,** V. Schweiz. Ges. f. Chir., Sitten 1925 (s Schweiz. m. W., 1926). **Pernkopf, Ed.,** Z. f. Anat. u. Entw.-Gesch., 1922/24, I. T., Bd. 64, S. 96; II. T. Bd. 73, S. 1. **Prutz, W.,** Z. f. Chir., Bd. 86, 1907, S. 399. **Rössle, R.,** Mitt. Grenzg., Bd. 25, 1913, S. 765. **Schmidt, M. B.,** Zit. nach Odermatt. **Schumacher, E. D.,** Bruns Beitr., Bd. 66, 1910, S. 507. **Sofoteroff, S.,** A. f. kl. Chir., Bd. 125, 1923, H. 1/2, S. 324. **Toldt, C.,** Denkschr. d. Ak. d. Wissensch. Wien, Bd. 56, 1889. **Treitz, W.,** Hernia retroperitonealis. Prag 1857. **Treves, Fred.,** Brit. m. J., 1885, H. 2, S. 415. **Ders.,** Hunterian lectures. London 1885. **Vogt, W.,** Z. f. Anat., Bd. 2, 1917. **Ders.,** V. d. anat. Ges., 1920.

Referate.

Steindl, Neue Gesichtspunkte zum Problem des Enterospasmus. (Arch. f. klin. Chir., 139, H. 2/3, S. 245.)

Verf. geht von der Frage aus, ob Spasmen im Verdauungstraktus, für die sonst keine Ursache nachweisbar ist, und welche daher bisher als idiopathisch-neurogene bezeichnet werden, auf Grundlage krankhafter Veränderungen im vegetativen Nervensystem entstehen können. Es haben sich nun in einer Reihe von Krankheitsfällen mit pathologisch gesteigerten Krampferscheinungen im Magendarmkanal histopathologische Befunde in gewissen Abschnitten der Medulla oblongata erheben lassen.

23jähriger Mann kommt eine Woche nach Anlegung einer Gastroenterostomie an spastischem Ileus plus Volvulus des unteren Ileum zum Exitus. Histologisch in der Medulla oblongata: Ganglienzellenerkrankungen, Neuronographie, Gliawucherung in der Substantia reticularis, perivaskuläre Infiltrate in der unteren Olive und in der Nähe des dorsalen Vaguskernes.

33jähriger Mann. Spastischer Dünndarmileus nach komplikationsloser Cholezystektomie. Medulla oblongata: Akute, hauptsächlich degenerative Veränderungen besonders im dorsalen Vaguskern und der Substantia reticularis.

36jährige Frau (Fall von Schüle). Spastischer tiefer Duodenalverschluß. Obduktionsbefund: Tumor (Cysticercus?) am Boden des IV. Ventrikels in der Gegend des dorsalen Vaguskernes.

17jährige Frau. Hochgradige Spasmen der Pars pylorica des Magens mit Bildung eines „spastischen Magentumors". Medulla oblongata: Hochgradige Ganglienzellenerkrankungen und perivaskuläre Infiltrate in der Substantia reticularis, im dorsalen Vaguskern und dessen Ausstrahlungen in die Substantia reticularis.

40jährige Frau (Fall von Porges). Vor zwei Jahren Ablatio Mammae dextrae wegen Karzinoms. Jetzt Hirndrucksymptome, röntgenologisch spastische Pylorusstenose. Obduktion: Tumormetastase im

Oberwurm des Kleinhirns auf die Rautengrube übergewachsen. Die Tumorzellen reichen bis an den dorsalen Vaguskern heran.

51 jähriger Mann mit Ulcus pepticum jejuni nach Gastroenterostomie. Medulla oblongata: Degenerative Prozesse im dorsalen Vaguskern und der Substantia reticularis.

In den angeführten Fällen besteht anscheinend die Ursache für die pathologischen spastischen Erscheinungen am Intestinaltrakt in den Erkrankungen bestimmter vegetativer Zentren der Medulla oblongata, nämlich des dorsalen Vaguskernes, seiner Ausstrahlungen in die Substantia reticularis und der Substantia reticularis selbst.

Bei weiteren klinisch beobachteten Fällen von spastischen Magentumoren, spastischen Erscheinungen am Dünndarm nach Gastroenterostomien, Ulcus pepticum jejuni konnte durch klinische Untersuchung, Stoffwechseluntersuchung, Röntgen- und Operationsbefunde krankhafte Steigerung der Vagusinnervation nachgewiesen werden. Es ist daher anzunehmen, daß gesteigerte Vagusinnervation als Ursache von Spasmen im Verdauungstrakt in Betracht kommt. Wegen der engen Beziehungen der Vaguskerne zu den sympathischen Kernen ist eine Beteiligung des Sympathikus bei diesen Vorgängen möglich.

Richter (Dresden).

Angerer, H., Veränderungen im Magendarmtrakte nach operativer Aenderung der Reizlage. (Arch. f. klin. Chir., 139, H. 2/3, S. 547.)

Histologische Untersuchungen an einem Reaktionspräparat eines Anus praeternaturalis coecalis und eines solchen einer Gastroenterostomie zeigen Umgestaltungen an den betr. Abschnitten des Verdauungstraktus im Sinne einer Anpassung an die neue Umgebung.

Richter (Dresden).

Weber, Zur Kasuistik des Ulcus ventriculi im Kindesalter. (Arch. f. klin. Chir., 137, 1926, S. 731.)

Beschreibung je eines Falles von im neunten und elften Lebensjahre bei Knaben entstandenem Ulcus ventriculi.

Richter (Jena, z. Zt Dresden).

Alipow, Zur Pathogenese des doppelten Darmverschlusses. (Arch. f. klin. Chir., 139, 1926, S. 782.)

56 jähriger Mann mit vollem Verschluß des Colon transversum durch Einklemmung in Inguinalhernie, unvollständigem Ileumverschluß durch die zum Bruchsack führende, straff gespannte und geblähte Kolonschlinge und Passagestörungen in der Ileokökalgegend infolge Thrombose der Venen des Ileokökalwinkels.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Brauneck, Mesenterialfibrom. (Dtsche. Ztschr. f. Chir., 195, 1926, S. 345.)

27 jähriger Mann mit faustgroßem, in Strängen bis an die Wirbelsäule reichenden Fibrom im Mesenterium des Dünndarmes und 36jährige Frau mit hühnereigroßem, stellenweise etwas zellreichen — Uebergang in Fibrosarkom? — Fibrom des Dünndarmmesenteriums. Besprechung der Literatur über solide Mesenterialtumoren.

Richter (Jena, z. Zt. Dresden).

Peritz, Edith, Scheinbar primäres Melanom des Dünndarmes. (Arch. f. klin. Chir., 139, 1926, S. 242.)

64jährige Frau kommt mit faustgroßem Melanom im Endteil des Ileum, diffus ausgebreiteten kleinen Melanommetastasen im Peritoneum, Metastasen in den regionären mesenterialen Lympkknoten und einer subepikardialen Melanommetastase im rechten Ventrikel zum Exitus. Als Primärtumor wird ein vor zwei Jahren von der Wange entfernter Naevus angenommen, der nach Angabe einer Angehörigen pfenniggroß, braun, erhaben und in der letzten Zeit vor der Exstirpation wie mit einem Schorf bedeckt gewesen sein soll. *Richter* (*Jena, z. Z. Dresden*).

Shumann, John William, Magenkrebs. [Cancer of stomach.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 15.)

Mitteilung eines Falles von Magenkrebs. Ein 33jähriger Mann war im Jahre 1908 in der Mayoschen Klinik wegen malignen Pylorustumors operiert worden (partielle Gastrektomie und Gastroenteroanastomose). Er war dann vollkommen gesund und arbeitsfähig und starb 1925, also 17 Jahre später, an einem ausgedehnten Karzinom der Cardia ohne Metastasen. *Fischer* (*Rostock*).

Quensel, Ulrik, Zur Kenntnis des Vorkommens von Krebs im jugendlichen Alter. (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 2, 1925.)

Der Veröffentlichung liegt zugrunde ein Material von 4743 anatomisch sichergestellten Krebsfällen, davon 553 Sektionsfälle. Auf das Alter von 0—20 Jahren fielen 0,7 %, von 20—25 Jahren 0,9 %, 25—30 Jahre 1,7 %, 30—35 Jahre 3,9 %, 35—40 Jahre 5,5 %, 40—50 Jahre 18,2 %, 50—60 Jahre 28,3 %, 60—70 Jahre 26 %, über 70 Jahre 14,8 % der Krebsfälle. Der Lokalisation nach waren die Krebsfälle im Alter bis zu 30 Jahren so verteilt: Verdauungsapparat und seine Drüsen 53,4 %, weibliche Genitalien 24,7 %, übrige Organe 21,9 % (Alter bis 25 Jahre); für das Alter von 25—30 Jahren sind die Zahlen 39, 43,9 und 17,1 %. Es überwiegen also durchaus die Krebse des Verdauungstraktes im Alter bis zu 25 Jahren, im Alter von 25 bis 30 Jahren die Krebse des weiblichen Genitales einschl. der Brust. Im Verdauungstrakt fanden sich 21 Dickdarmkrebse (10 bei Männern), 17 des Magens (9 bei Männern), 7 des Bauchfells (primärer Ausgangspunkt unbestimmt). Im Alter bis zu 25 Jahren fand sich kein Brustkrebs, von 25—30 aber schon 14 Fälle. Bis zum 30. Lebensjahre sind 68 % aller Krebsfälle bei Männern und 35 % aller Krebsfälle bei Frauen im Verdauungstrakt lokalisiert. Nur 3 Krebsfälle kamen auf das Alter bis zu 15 Jahren: ein Hodentumor (2jährig), ein Ovarialtumor bei einem 10jährigen Mädchen und eine Carcinosis peritonei bei einem 14jährigen Jungen. Es ist nicht bewiesen, daß der Krebs bei Jugendlichen eo ipso biologisch bösartiger verläuft als im fortgeschrittenen Alter. Die näheren Daten der Krebsfälle bis zum Alter von 20 Jahren (31 Fälle) werden mitgeteilt und zum Teil durch Mikrophotogramme illustriert. *Fischer* (*Rostock*)

Feist, G., Chirurgische Komplikationen bei der Divertikulosis des S. romanum. (Bruns Beitr., 135, S. 338.)

Es werden drei Fälle von Graserschem Divertikel mitgeteilt. Im ersten kam es zur Perforation durch das Romanoskop bei der Untersuchung wegen unklarer Dickdarmbeschwerden; der zweite wurde unter der Diagnose Appendicitis perforativa mit diffuser Peritonitis durch Resektion des erkrankten

Dickdarms geheilt, während ein Dritter ohne Perforation nach Anlegen einer Kolostomie wenige Stunden später starb. Es wird also unser Bestreben sein müssen, die veränderten Darmabschnitte so radikal als möglich auszuschalten.

Th. Naegeli (Bonn).

Bauer, K. H., Magenstraße und Magenulkus. [Zugleich ein Beitrag zur Frage der Exstirpation der Magenstraße.] (Bruns Beitr., Bd. 135, S. 223.)

Auf Grund neuer Versuche, vor allem auch mit dem Nachweis, daß die Magenstraße ein phylogenetisches Rudiment der Schlundrinne (fibrae obliquae) sei, wiederlegt B. die Einwände, die gegen die Funktion der Magenstraße erhoben werden. Die schlechte Heilung der Geschwüre an der Magenstraße (Tierexperimente) gründet sich auf die Gefäßanordnung, die den Charakter des Oesophagus und nicht des Magens hat (Hoffmann, Nather). „So sehen wir, wie wirklich erst der rudimentäre Organcharakter der Magenstraße den Boden darstellt, auf dem sich aus hämorrhagischen Erosionen die Geschwüre entwickeln," da das Lokalisationsproblem zwar ein wichtiges Teilproblem, aber nur die Ulkusfrage als Gesamtproblem löst. Da es als pathogenetisches Produkt der Verkettung mehrerer ätiologischer Faktoren seine Entstehung verdankt, lehnt B. die Exzision der Magenstraße ab und spricht sich für die Resektion nach Billroth I oder II, besonders auch auf Grund der Versuche Könneckes aus.

Th. Naegeli (Bonn).

Bungart, Zur Frage der endometroiden Epithelheterotopien und besonders der Entstehung der sogenannten „extraperitonealen" Wucherungen dieser Art. (Arch. f. klin. Chir., 137, 1926, S. 719.)

Nach Besprechung der in der Literatur niedergelegten Meinungen über die Herkunft und die Entstehungsart der intra- und extraperitonealen Epithelheterotopien vom Bau der Uterusschleimhaut berichtet Verf. über eine 35jährige Frau, bei der eine solche Epithelheterotopie in der Leistenbeuge am Menstruationszyklus und den Graviditätsveränderungen der Uterusschleimhaut teilnahm und nach Spontanheilung einer hinter ihr gelegenen Schenkelhernie starke Beschwerden machte. Bei der Operation fand sich in der Schenkelbeuge ein bohnengroßes, unregelmäßig zackiges Gebilde von fester Konsistenz, welches sich mit einem derben Stiel bis an das Peritoneum fortsetzte. Histologisch fanden sich in Lymphdrüsen eingeschlossene epitheliale Bildungen, die genau wie Uterusschleimhaut aussahen. Auf Grund dieser eigenen und ähnlicher, in der Literatur niedergelegter, Beobachtungen kommt Verf. zu der Ansicht, daß auch die extraperitonealen endometroiden Epithelheterotopien ursprünglich intraperitoneal entstehen. Alle diese Bildungen haben die Tendenz, vom Peritoneum fortzuwachsen. Geschieht das an Stellen von natürlichen oder durch Operation erworbenen Bruchpforten, so kann sich die Wucherung bei Obliteration des Bruchsackes hinter ihr völlig extraperitonealisieren. Der Befund eines bis zum Peritoneum reichenden Stieles, der als obliterierter Bruchsack gedeutet wird, kann diese Annahme stützen. Ob diese Epithelheterotopien ursprünglich durch Implantation von durch die Tuben ausgeschwemmtem Endometrium in den einen Locus minoris resistentiae dar-

stellenden Hernien oder durch Metaplasie aus in den Hernien abnormen Reizen ausgesetzten Serosazellen entstehen, bleibt dahingestellt.

Richter (Jena, z. Zt. Dresden).

Schiller, W., Zur Frage des ektopischen Endometriums. (Arch. f. Gyn., Bd. 127, H. 2/3, 544 ff.) Sehr interessante, lesenswerte Arbeit.

Das Vorkommen von Endomotrium außerhalb der Gebärmutterhöhle ist entgegen der Ansicht von Halban nicht durch lymphogenen Transport von Uterusepithel zu deuten, sondern durch Endotheleinsenkungen subperitoneal bedingt. Verf. beruft sich auf Analogie mit den Epitheleinschlüssen in Lymphknoten, die auf reaktive Wucherung der Sinusendothelien auf sie treffende Reize zurückzuführen sind, und auf die Analogie mit den kleinen Zysten unter dem Peritoneum, wo sich auch Umwandlung des Endothels sogar zu Cilien tragendem Zylinderepithel findet. Diese drüsenähnlichen Gebilde sind gar keine Drüsen, sondern Spalträume; auch die Sekretion von Schleim ist nicht beweisend dafür, sondern kommt auch bei epithelialen Einschlüssen in Lymphknoten vor, die sich sicher vom Sinusendothel ableiten. Das Stroma leitet sich ab vom umgebenden unspezifischen Bindegewebe durch spezifischen Reiz des zu Zylinderzellen umgewandelten Epithels oder Endothels, analog der Bildung des Bindegewebes bei Skirrhusmetastasen durch Reizung des autochthonen Bindegewebes und den Beobachtungen Wyders, der bei Ausbildung von Drüsen im Uterus vor der Pubertät auch eine Verbreiterung des zytogenen Gewebes fand. Beobachtet werden endometriumähnliche Bildungen nur bei Frauen in geschlechtsreifem Alter; ihre Ursache liegt, wie Verf. vermutet, in hormonalen Einflüssen des Ovars auf Endothel- oder Epithelzellen, die sich in einem labilen Zustand befinden, analog den prämenstruellen Drüsenwucherungen im Uterus, den prämenstruellen Epithelproliferationen in der Mamma und speziell des Endothels bei ektopischer Gravidität während der Organisation von Hämatomen. Das Auftreten in der Nähe von Ovar und Gebärmutter erklärt sich leicht durch die stärkere Konzentration der ovariellen Hormone in der Nähe des Ovars. Die Funktion dieser drüsenähnlichen Gebilde entsprechend der der Uterusdrüsen erklärt sich durch weitgehende Prosoplasie und damit erhöhte Reaktionsbereitschaft auf hormonale Reize. Ihr Reagieren auf solche Reize dokumentiert sich in den Blutgerinnseln und dem Blutpigment, das man in den Präparaten vorfindet. Die Nichtteilnahme an solchen hormonal bedingten Reaktionen läßt auf unfertiges, minderwertiges Endometriumgewebe schließen. Andere endometriumähnliche Bildungen erklären sich durch Mißbildungen, wieder andere durch Vorwuchern des Endometrium (schleimhäutige Adenomyosis). Im allgemeinen stellt Verf. die Entstehung der Adenomyosis und der Adenomyome in die gleiche Reihe. Ein Teil mag durch Keimabsprengung entstehen, für manche Fälle mag auch ein Einwuchern von Endometrium in die Septen des Myometrium vorliegen, andere entstehen wohl durch Einstülpungen der Serosa, die meisten finden sich jedoch in der Mittelschicht und ein Zusammenhang läßt sich weder mit Endo-, noch mit Perimetrium nachweisen. Für Keimabsprengung fehlt der Beweis, besonders in diffusen Fällen; auch die Ableitung von Einschlüssen aus fötaler Zeit ist oft nur ein Verlegenheitsmittel, wenn die Zurückführung auf Einwuchern von Peri- oder Endometrium nicht gelingt. Man muß also eine Entstehung an Ort und Stelle annehmen und zwar durch Prosoplasie von Lymphgefäßendothel, wie Verf. auch an Hand von Schnitten beweisen will. Das prosoplastisch umgewandelte Endothel nimmt die gleichen Eigenschaften an, wie im Fall des ektopischen Endometrium. Auch hier findet sich zytogenes Gewebe nur dann, wenn die Drüsen sich weitergehend differenzieren. Sie tragen in diesem Fall höheres Epithel; es entstehen dann polsterartige Verstülpungen der Wand, bedingt durch die in diesen Fällen stärkere Ansammlung von zytogenem Gewebe. Nach der Menopause oder nach Kastration degenerieren die epithelialen Einschlüsse des Adenomyom, wie Verf. glaubt, ein weiterer Beweis für ihre hormonale Entstehung. „Eine Dysfunktion des Ovariums kann also, wenn sie zusammentrifft mit sensibilisiertem Gewebe, zu Ueberschußbildungen führen, deren physiologische Analoga sich innerhalb der normalen funktionellen Variationen der Geschlechtsorgane finden lassen", zur Bildung ektopischer Dezidua, von Myom, ven ektopischem Endometrium. Für das erstere und letzte kommt wohl lokale Entzündung als lokale Entstehungsbedingung in Betracht;

diese findet sich zuweilen auch bei Adenomyosis als auslösende Ursache. Für die Entstehung des Endometriums durch Ansiedlung von Endometrium, das bei der Menstruation durch die Tuben ausgestoßen wurde, fehlt jeder Beweis. Zusammenfassend liegt ihre Ursache teils in Mißbildungen, teils in Implantation nach Sampson, teils im Vorwuchern des Endometrium, anderenteils in Prosoplasie des Peritonealepithels, Keimepithels, Lymphendothels. Im Nachtrag setzt sich Verf. mit der Publikation von R. de Josselin de Jong und K. de Snoo in Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, 257, H. 1/2 auseiuander. Die genaue Beweisführung muß im Original nachgelesen werden. *Lang (Tübingen).*

Kitai, I., Beitrag zur Anatomie und Genese der endometranen Adenomyosis [Adenomyosis uteri interna]. (Arch. f. Gyn., Bd. 124, 1925, H. 1.)

Unter Leitung von R. Meyer hat Verf. 39 Fälle von Adenomyosis endometrica eingehend untersucht. Sie fand sich bei allen Zuständen der Uterusschleimhaut (prägravide oder im Intervall, bei Schleimhauthypertrophie und bei Atrophie in der Menopause). In einzelnen Fällen fanden sich auch in der heterotopen Schleimhautwucherung prägravide Veränderungen. Dabei kann es zu Blutungen in die größeren Hohlräume kommen.

Das Zusammentreffen mit entzündlichen Veränderungen und Adnextumoren ist so wechselnd, daß daraus kein ätiologischer Zusammenhang mit der Adenomyosis erschlossen werden kann. Nur in wenigen Fällen fand sich eine Endometritis stärkeren Grades. Lymphozytäre Infiltrationen ließen sich in etwa ein Drittel der Fälle nachweisen; in der heterotopen Schleimhautwucherung war der Lymphozytengehalt meist gering. An keiner Stelle fand sich ein Vorausgehen der lymphozytären Infiltration quasi als Pionier und ein Nachfolgen der Stromazellen. Die Ovarialfunktion scheint auf die Pathogenese dieser Erkrankung keinen Einfluß zu haben. Als wesentlichste Ursache dürfte eine pathologische Hyperregeneration des Schleimhautepithels und Stromas anzusprechen sein (R. Meyer und Kitai), hervorgerufen durch die naturwidrige häufige mensuelle regenerative Beanspruchung der basalen Schleimhautlagen. Durch diese Hyperregeneration erreicht das Stroma eine Fähigkeit des Vordringens, die an Sarkom erinnert und gelegentlich in Sarkom übergehen kann. Entzündung und mechanische Momente dürften als lokale Auslösung in Frage kommen; für diese spricht, daß in zehn Fällen die Adenomyosis sich örtlich beschränkt ausgebreitet hatte (Befallensein nur einer Wand).

Die heterotope Schleimhautwucherung erfolgt nicht nur entlang der Lymphgefäße, die Muskelbündel dabei auseinanderdrängend, sondern auch auf Kosten der Muskulatur, die durch das Schleimhautstroma direkt zerstört wird. Die Stromazellen dringen in die Muskelbündel ein und lösen die Muskelzellen, die Myofibrillen und schließlich die interfaszikulären Gewebe nebst elastischen Fasern auf. Gelegentlich findet sich auch die Wand großer Gefäße aufgesplittert und zerstört. Diese Vorgänge, bei denen besonders das Verhalten der Fibrillen (verschiedene Färbungen) eingehend studiert wurde, sind durch zahlreiche Abbildungen illustriert. Die heterotope Wucherung hängt manchmal in Form polypöser Vorsprünge in die Lichtung der Lymphgefäße hinein. Das Endothel wird aber nicht zerstört, sondern von dem Stroma vor sich her in die Gefäßlichtung gestülpt.

Die Muskelwucherung kann bei der heterotopen Schleimhautwucherung fehlen. Sie spielt eine sekundäre Rolle, wie aus den Fällen einseitiger Adenomyosis hervorgeht.

Im Anhang kurze Schilderung der 39 Fälle.

v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).

Meyer, Robert, Aeltere und neuere Gesichtspunkte über die Adenomyohyperplasia uteri (Adenomyosis) und die extragenitale Fibroadenomyosis. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 32, S. 1170.)

Die verschiedene Anschauung vom Wesen der Adenomyohyperplasie des Uterus wird im wesentlichen charakterisiert durch ihre verschiedene Benennung seitens führender Autoren: v. Recklinghausen sprach von Adenomyom, also einer Geschwulst, und nahm als Matrix

Urnierengewebe an, ohne jedoch die Entwicklung der Bildungen von der ausdifferenzierten Schleimhaut direkt ausschließen zu wollen. Die von Robert Meyer eingeführte Bezeichnung Adenomyometritis geht gegenüber v. Recklinghausen von der richtigen Erkenntnis aus, daß für eine große Anzahl einschlägiger Beobachtungen die Entzündung das wesentliche Moment ist, wenn sie auch am fertigen Krankheitsbild nicht mehr nachweisbar sei. Die Bezeichnung Frankls als Adenomyosis ist an sich farblos; doch hat Frankl das Verdienst, der Ueberbewertung der Entzündung entgegengetreten zu sein. Jede der genannten Theorien hat ihre Verdienste in der Klärung des Wesens der Erkrankung.

Die Bezeichnung Adenomyohyperplasie Meyers betont die Selbständigkeit der Epithelwucherungen unter Zurücktreten des entzündlichen Charakters. Als auslösendes Moment für die Wucherungen wird nach Lauches Arbeiten die normale hormonale Funktion des Ovariums im geschlechtsreifen Alterin den Vordergrund gestellt, und zwar besonders auch für die ektopischen Wucherungen vom Charakter der Uterusschleimhaut. Untersuchungen Kitais haben gezeigt, daß bei der Adenomyosis int. jedoch nur eine teilweise funktionelle Beteiligung der Drüsenwucherungen stattfindet trotz funktionierender Ovarien. Je stärker die Proliferation war, um so geringer war die Funktion der beteiligten Drüsen. Die Adenomyohyperplasie geht aus einer Hyperregeneration der Zellen der Mucosa hervor infolge zu häufiger Reize, die die Schleimhaut treffen; die histolytische Funktion des Stromas führt zum Tiefenwachstum und dies gibt wiederum einen Wachstumsreiz für die Muskulatur ab.

Bei Sampsons Theorie von der Entstehung der Adenomyosis ext. fehlt bisher der Beweis der Lebensfähigkeit der durch die Tuben verschleppten Schleimhautzellen. Halban, der auf die histolytische Wirkung der Stromawucherungen sich stützt, schuldet den Nachweis von Stromazellen in den Lymphbahnen, um eine metastatische Entstehung der Drüsenwucherungen glaubhaft zu machen. Gegenüber beiden Autoren ist der erneut von Kitai geführte Beweis zu betonen, daß analoge Bildungen auch aus dem Peritonealepithel hervorgehen können. *Husten (Jena).*

Terruhn, E., Ueber die morphologische Zellstruktur des Endometriums. (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 89, H. 3, S. 498.)

Zusammenfassung älterer Untersuchungsergebnisse und ihre Ergänzung durch eigene Untersuchungen. Als Resultat dieser Untersuchungen findet Verf. folgendes: Das Sekret der Gebärmutterdrüsen ist glykogenreich, mit Muzikarmin färbbar. Es enthält schleimartige Bestandteile und spärlich Leukozyten. Das Stroma besteht aus Bindegewebsfibrillen in netzartiger Anordnung, die sich im Alter stark vermehren. Daneben besteht ein Retikulum, dessen Zellen sich von den Retikuloendothelien unterscheiden durch das Fehlen der Phagozytose, dagegen fett- und glykogenreich sind, besonders prämenstruell, und positive Oxydasereaktion geben. Bei gesteigerter Funktion finden sich in den Maschen des Retikulums freiliegende Zellen, vielleicht Tochterzellen des Retikulums. Die anderen Zellarten die sich finden, Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen sind eingewandert. *Lang (Tübingen).*

Herold, K., Zur Frage der biologischen Beziehungen zwischen Luteinzellenwucherung und Chorionepithelioma malignum. (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 89, H. 3, S. 561 ff.)

Verf. bespricht an Hand eines Falles von spontanem Ausheilen eines Ch. mal. nach Entfernung beider zystisch umgewandelter Eierstöcke, die starke Luteinzellenwucherung aufwiesen, die Theorie der Bildung des Chorionepithelioms. Das Luteingewebe ist ein Schutzgewebe für den Trophoblasten. Fehlt dieser Schutz, so wird der Trophoblast durch die Schutzstoffe der Mutter aufgelöst. Normalerweise ist diese Schutzwirkung genau abgestimmt. Wird die Grenze überschritten, so setzt eine verstärkte Abwehr durch das mütterliche Gewebe ein. Unter bestimmten, noch nicht bekannten Umständen kann nun die Hemmung der fötalen Wachstumsenergie gegenüber dem mütterlichen Gewebe wegfallen. Damit ist die Entstehung einer Blasenmole oder eines Chorionepithelioms möglich. Durch Stoffe, die von diesen abgegeben werden, wird nun wieder die Wucherung der Luteinzellen verstärkt. Wird die Bildung der Luteinzellen unterbunden, so kann der Körper wieder die Oberhand gewinnen und das nun schutzlose kindliche Gewebe zerstören. *Lang (Tübingen).*

Schwab, E., Der Glykogengehalt des Scheidenepithels und seine diagnostische und therapeutische Bedeutung. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 89, H. 3, S. 510 ff.)

Wesentlich für die Entstehung des Fluors ist der Glykogengehalt des Scheidenepithels. Dieser ist von früher Kindheit bis zur Menopause, evtl. noch länger ziemlich konstant; nach der Menopause allmähliche Abflachung des Epithels und Verschwinden des Glykogens, Hand in Hand damit eine Verschlechterung des Reinheitsgrades der Scheidenflora. Auf dem gleichen Weg entsteht der Fluor bei Chlorose, Asthenie und erschöpfenden Krankheiten. In der Gravidität ist der Glykogengehalt nicht erhöht, sondern die ganze Epitheldecke nur höher infolge der Auflockerung. *Lang (Tübingen).*

Schmid, A. L. u. Kamniker, H., Trichomonas vaginalis. Ihre klinische Bedeutung, Morphologie und Therapie. (Arch. f. Gynäk., Bd. 127, H. 2 u. 3, S. 362 ff.)

Tr. vag. ist in einer Reihe von Fällen pathogen und für Entzündungserscheinungen der Scheide ätiologisch in Betracht zu ziehen. Nachweis am besten mit Gramfärbung; starke Kontrastfärbung erforderlich. Abnahme am besten durch Abstreichen der Scheidenwand, da der Sitz z. T. intraepithelial. Dauerformen sind beobachtet. Kultur im Kochsalzserumnährboden. Genaue morphologische Beschreibung. *Lang (Tübingen).*

Kok, F., Bewegungen des muskulösen Rohres der Fallopischen Tube. (Arch. f. Gynäk., Bd. 127, H. 2/3, S. 384 ff.)

Untersuchungen an überlebendem Material, hauptsächlich bei Schweinen; über die Versuchsanordnung sowie über die genauen Ergebnisse ist im Original nachzulesen. Die Ergebnisse sind in der Hauptsache folgende: Die in der Tube sich findende peristaltische Bewegung, die durch Fremdkörper im Innern der Tube verstärkt wird, ist unter normalen Verhältnissen uterinwärts gerichtet, im isthmischen Teil ist

sie wesentlich stärker als im ampullären Teil. Beim Vorhandensein stärker dehnender Fremdkörper im ampullären Teil findet man eine länger anhaltende Antiperistaltik. Es bestehen große individuelle Verschiedenheiten, auch bei derselben Tierart; bei alten Tieren sind die Bewegungen meist stürmischer als bei jungen. Die Bewegung ist durch den Follikelsprung für drei Tage anscheinend gehemmt. Die pharm. Durchprüfung ergab nichts grundsätzlich Neues. *Lang (Tübingen).*

Schoenholz, L., Untersuchungen über die Ursache der Eileiterschwangerschaft. (Arch. f. Gynäk., 127, H. 2/3, S. 609 ff.)

Genaue Beschreibung einer größeren Anzahl von Fällen im makroskopischen und mikroskopischen Bilde, muß im Original nachgelesen werden. Verf. nimmt drei Implantationsmöglichkeiten an: 1. im Divertikel und nach Durchbruch der dünnen Epitheldecke in der Muskulatur der Tube. 2. intercolumnar, sei es ohne anatomisch nachweisbare Ursache, sei es infolge Retention des Eies durch Schleimhautmaschen oder in einer seichten Krypte der Schleimhaut. 3. columnar. Grundlegend für alle Tubenimplantationen sind Anomalien des Tubenrohres in Gestalt von Divertikel- und Maschenbildung der Falten, selten Auskleidung der Tuben mit zytogenem Gewebe. Die Mehrzahl der Tuben bei Eileiterschwangerschaft ist frei von entzündlichen Erscheinungen. Vorausgegangene Entzündungen des Eileiters sind nicht die Ursache für die Divertikel- und Maschenbildung der Schleimhaut, sondern letztere sind bedingt durch Bildungsanomalien. Falls gonorrhoische Prozesse zu solchen Divertikelbildungen infolge von Wandabszessen und zu Faltenverwachsungen infolge Epithelzerstörung führen, so besteht meist dauernde Sterilität. Für septische Prozesse in den Tuben muß die Möglichkeit der Ursache des Haftenbleibens des Eies infolge Verwachsungen und Abknickungen offen gehalten werden.

Lang (Tübingen).

Schoenhof, Cl., Ueber merkwürdige Untergangsformen ektopischer Graviditäten. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Spontanheilung. (Arch. f. Gynäk., Bd. 127, H. 2/3, S. 463 ff.)

Aus einem Operationspräparat von Extrauteringravidität mit dem Befund von Zotten in einem interstitiellen Knoten der nicht ruptierten anderen Tube wird eine Gleichzeitigkeit der betreffenden Gravidität erschlossen und die Symptomlosigkeit des Untergangs derselben durch eine mögliche Verschleierung durch die Hormone der lebenden Frucht erklärt. Die Beobachtungen der Literatur werden mit dieser These in Beziehung gebracht. Ueber das wie sowie über die histologischen Befunde muß im Original nachgesehen werden. Es wird die Forderung erhoben, alle organisierten Hämatome im Bereich des weiblichen Genitale und alle Hämatosalpingen auf vorausgegangene Gravidität zu untersuchen. *Lang (Tübingen).*

Schoenholz, L., Zur Frage der primären Bauchhöhlenschwangerschaft. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 89, H. 3, S. 654 ff.)

An Hand eines eigenen Falles werden die Veitschen Forderungen betr. die Diagnose der Bauchhöhlenschwangerschaft revidiert und eine solche schon dann als sicher angenommen, wenn die Zerlegung des

ganzen Eibettes in Serienschnitte eine Follikelimplantation, eine Tubenschwangerschaft und eine Einbettung in einer Nebentube sicher ausschließen läßt. Für weit fortgeschrittene und für nicht mikroskopisch untersuchte Fälle wird an den Veitschen Forderungen festgehalten.

Lang (Tübingen).

Zimmermann, R., Zur Frage der Deziduabildung in der graviden Tube. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 72, H. 1/2.)

Verf. geht an Hand eigenen reichen Materials auf die Kontroverse ein, gibt es eine Deziduabildung in der schwangeren Tube oder nicht? Er bejaht diese Frage und möchte die Fähigkeit zur Deziduabildung in der Tube zurückführen auf die Fähigkeit gleichsinniger Reaktion bei Gewebe gleichen Ursprungs (vgl. die Menstruation).

Die Fragestellung lautet daher bei ihm nur noch: Warum ist die Bildung einer Decidua compacta nicht die Regel?

Verf. führt dies zurück auf die entzündliche Veränderung in den Tuben, in denen gewöhnlich die Extrauterin-Gravidität auftritt. Im entzündlich veränderten Gewebe kann es ähnlich wie bei Atrophie der Uterusschleimhaut nicht oder nur in geringem Grade zur Ausbildung einer Dezidua kommen. Die Entzündung ist nicht der Anreiz, sondern das Hemmnis einer Deziduabildung. Sind andere Momente für das Entstehen der Tubargravidität maßgebend, kann es auch in der nichtatrophischen Schleimhaut zur Bildung einer zusammenhängenden Dezidua kommen. Auch in der Muskulatur der Tuben beobachtete Verf. Zellen, die er als deziduale Reaktion der Muskulatur anspricht.

Lang (Stuttgart).

Malfatti, J., Zur Frage des Schwangerschaftsileus. (Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 72, H. 1/2.)

Verf. bespricht einen Fall von Schwangerschaftsileus.

Es fehlt leider der mikroskopische Befund der Appendix. Das makroskopisch-intakte Aussehen ist kein Beweis für das Fehlen von Veränderungen, die sehr wohl den bei der Autopsie dann gefundenen (einzigen) Abszeßherd an der Wurzel der Appendix verursacht haben könnten.

Lang (Stuttgart).

Hermstein, Untersuchungen über den Lipoidgehalt des corpus luteum. (Arch. f. Gyn., Bd. 124, 1925, H. 3.)

Die histochemische Untersuchung der Lipoide im corpus luteum hat bei verschiedenen Autoren verschiedene Resultate ergeben, die z. T. auf die Unzulänglichkeit der histochemischen Färbemethoden zurückzuführen sind. Verf. hat deshalb chemisch-analytisch den Lipoidgehalt an 12 corpora lutea in verschiedenen Entwicklungsstadien untersucht und nach den Verfahren von Bang und Condorelli die einzelnen Lipoide getrennt und quantitativ bestimmt. Die wichtigsten Resultate sind folgende:

Das Gewicht und der Wassergehalt des corp. lut. zeigt große Schwankungen, weniger in den Entwicklungsphasen als zwischen den einzelnen Organen untereinander. Die Schwankungen sind individuelle Eigentümlichkeiten.

Den höchsten Lipoidgehalt zeigt das corpus luteum in Blüte (11,17 %); das sich entwickelnde corp. lut. wie das corp. lut. in Rück-

bildung enthält etwa gleiche Mengen an Lipoiden (10,29 und 10,39 %). Jedoch finden sich innerhalb der einzelnen Gruppen auch starke individuelle Schwankungen. Das histologisch beobachtete plötzliche Auftreten größerer Lipoidmengen mit der Periode ist nicht durch Neuablagerungen bedingt; vielmehr muß es sich nach den Untersuchungen des Verf. um Lipoide handeln, die im Blütestadium gebunden und daher histochemisch nicht darstellbar sind.

Phosphatide finden sich in allen Stadien reichlich. Der Cholesteringehalt (freies und gebundenes) ist am höchsten während des Blütestadiums und in der Zeit vorher. Im regressiven Stadium nimmt er bedeutend ab. Neutralfette, Fettsäuren und Seifen sind bereits in den frühen Stadien und in der Blütezeit vorhanden. Bei der Rückbildung nehmen sie an Menge bedeutend zu. Diesen Fetten gegenüber treten nach den Menses die komplexeren Lipoide erheblich zurück.

Falls die Lipoide mit dem Inkret des gelben Körpers etwas zu tun haben, so würden gerade die hohen Lipoidwerte im Blütestadium kurz vor der Periode für den funktionellen Höhepunkt des corpus luteums sprechen. *v. Mikulicz-Radecki (Leipzig).*

Manasse, Toni, Ueber Struma ovarii. (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 89, H. 3, S. 638 ff.)

Ausführliche Besprechung der Literatur aus Anlaß eines genau beschriebenen Falles. Zum Referat nicht geeignet. *Lang (Tübingen).*

Termeer, G., Ovarialgeschwülste im Kindesalter und Pubertas praecox. (Arch. f. Gynäk., Bd. 127, H. 2/3, S. 431 ff.)

Die Pubertas praecox ist charakterisiert durch das unzeitige (außerhalb der für die bestimmte Rasse liegenden Variationsbreite) Einsetzen der sexuellen Reifung, die sich äußert sowohl in den Veränderungen der äußeren Geschlechtsmerkmale, als auch in der für das reife Alter charakteristischen Funktion der Geschlechtsorgane, wobei die Psyche oft infantil bleibt.

Besprechung des Einflusses der Veränderung der Blutdrüsen auf die Geschlechtstätigkeit und ihre Entwicklung. (Thymus, Schilddrüse, Zirbeldrüse, Nebennieren, für letztere ausführliche Literaturangabe.) Tabellarische Uebersicht über die Fälle von Pubertas praecox bei Affekten der weiblichen Keimdrüsen.

Verf. schließt sich der Ansicht von Lenz an, wonach die Pubertas praecox eine angeborene Wachstumsstörung ist, ausgelöst teils von den Ovarien, teils von pluriglandulären Momenten. Ein Ovarialtumor kann einmal Pubertas praecox auslösend wirken, muß es aber nicht, wie die in der Literatur beschriebenen Fälle von Ovarialtumoren im Kindesalter beweisen, bei denen eine sexuelle Frühreife ausblieb, und die Verf. um drei Teratome vermehrt. Für die Entstehung der Pubertas praecox das ausschlaggebende ist im übrigen nicht die Art des Tumors, wie Askanazy meint, sondern der Sitz in einem zur Sexualentwicklung in Beziehung stehenden Organ und vielleicht die dadurch bedingte Störung der Korrelation der inneren Drüsen.

Lang (Tübingen).

Schmitt, H. R., Zur Frage der Sekretion und Resorption des Fruchtwassers und ihrer Störung bei Mißbildungen. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 72, H. 1/2.)

Als anatomisches Substrat der vom Verf. angenommenen Sekretion des Fruchtwassers aus dem plazentaren Anteil des Amnion findet sich hier im Unterschied zur Peripherie Mehrschichtigkeit des Epithels, Heranrücken des Kerns an die Oberfläche, schlankere Form, helleres Plasma und einheitliche Zellgröße. Wahrscheinlich gelangt die Flüssigkeit in geringen Mengen direkt aus den intervillösen Räumen zum Amnion.

Hydramnios kann nicht nur durch Uebersekretion, sondern auch durch Verminderung des Abflusses zustandekommen. Die Hauptresorption erfolgt wohl im Amnion selbst. Manchmal spielt vielleicht auch die mangelnde Resorption bei Verlegung des Verdauungstraktus eine Rolle. Verf. sucht dies an Hand eines Falles von Hydramnios bei Oesophagotrachealfistel zu erhärten. *Lang (Stuttgart).*

Schwarz, Günther, Zur abnormen Schwangerschaftsdauer bei Mensch und Tieren. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 17, S. 905.)

Auf Grund statistischen Materials von Tierzuchtanstalten kommt Autor zu folgenden Ergebnissen: Bei Hunden findet sich bei bestimmten Individuen stets eine längere Schwangerschaftsdauer als gewöhnlich. Die Dauer der Schwangerschaft bei Hunden überhaupt schwankt zwischen 55 und 68 Tagen bei einem Durchschnitt von 63 Tagen. Beim Schwein wird die Schwangerschaft auf 120 Tage angegeben (Extreme von 109—127 Tagen), beim Schaf 146 Tage (Extreme 137—162 Tage), beim Rind 284 Tage (Extreme 210—235 Tage), beim Pferde 337 Tage (Extreme 264—420 Tage).

Zu betonen ist, daß es sich bei den oben angegebenen Daten jeweils um reife Früchte gehandelt hat. Je größer das der Statistik zugrunde liegende Material ist, um so größer sind im ganzen die Differenzen. Diese können nicht auf einer relativ schnellen oder langsamen Entwicklung der Frucht beruhen; denn dann müßte man annehmen, daß sie bei Tierarten mit kurzer Gravidität im Verhältnis zur Gesamtschwangerschaftsdauer größer wären, als bei Tieren mit langer Schwangerschaftsdauer, was jedoch nicht zutrifft.

Wenn man große Zahlen in Betracht zieht, werden männliche Föten länger getragen als weibliche. (Beim Schaf beträgt der Unterschied 0,7 Tage, beim Pferd und Rind 2 Tage). Zwillingsschwangerschaften sind kürzer als Einzelschwangerschaften. Erstgebärende tragen etwas kürzere Zeit als Mehrgebärende. Weibliche Tiere, die sich besonders schnell entwickelten und früh geschlechtsreif wurden, hatten eine kürzere Schwangerschaftsdauer als der Durchschnitt: frühreife Rassen haben eine kürzere Schwangerschaftsdauer als spätreife. Bei letzterer Erscheinung scheint es sich um eine vererbte Eigenschaft zu handeln. Auch die Rasse des Vaters erscheint von Bedeutung. Tiere aus sogenannten Kulturzuchten tragen kürzer als freilebende Rassen. Kaltes Klima kürzt die Schwangerschaftsdauer ab. Schlechte Ernährung verlängert sie.

Das Alter des Muttertieres, Arbeit oder Schonung, Weidegang oder Stallhaltung sind ohne sicheren Einfluß. *Husten (Jena).*

Liegner, B., Quecksilbervergiftung von der Scheide aus. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 72, H. 1/2.)

Tötlich verlaufende Quecksilbervergiftung nach irrtümlichem Einlegen von 2 Tabletten Hydrag. oxycyanatrum. *Lang (Stuttgart).*

Lederer, Ludwig, Der Einfluß der in der Gravidität veränderten Oberflächenspannung auf das Wachstum gleichzeitig bestehender maligner Geschwülste. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 27, S. 1458.)

Das Wachstum maligner Tumoren wird erfahrungsgemäß durch eine hinzutretende Gravidität begünstigt, außer beim Uteruskarzinom.

In Verfolg von experimentellen Untersuchungen an Paramäcien von E. Bauer und anderen muß man in der Herabsetzung der Oberflächenspannung des Blutserums ein unterstützendes Moment für das Tumorwachstum sehen. Die Herabsetzung der Oberflächenspannung des Blutes dürfte auf einer Vermehrung von Natriumsalzen der Gallensäuren beruhen, als deren Muttersubstanz das Cholesterin anzusehen ist.

Auf diesen Voraussetzungen fußend, untersuchte L. in verschiedenen Schwangerschaftsmonaten, unter der Geburt und im Wochenbett das frische Blutserum auf Cholesteringehalt und Oberflächenspannung und fand im ganzen mit einem bis zur Geburt ansteigenden Cholesteringehalt eine verminderte Oberflächenspannung einhergehen. Im Rahmen der Fragestellung nimmt L. an, daß die durch den vermehrten Cholesteringehalt bewirkte verminderte Oberflächenspannung einerseits die Zellproliferation befördert, andererseits eine Isolierung der Tumorzelle von den hemmenden Einflüssen der Umgebung bewirkt und so sich das Tumorwachstum in der Gravidität erklärt.

Da das Wachstum des Uteruskarzinoms durch die Schwangerschaft nicht begünstigt wird, muß angenommen werden, daß lokale Besonderheiten hier die durch die verminderte Oberflächenspannung gesetzte Proliferationsneigung durchkreuzen. Solche lokalen Einflüsse könnten in der Hyperämie des schwangeren Uterus und in der Wärmeerzeugung des Eies liegen.

Auffallend ist, daß sich bei Eklampsie die höchsten Cholesterinwerte zusammen mit den niedrigsten Werten für die Oberflächenspannung im Blutserum zur Zeit des Anfalles fanden, gegenüber den normalerweise höchsten bzw. niedrigsten Werten unter der Geburt.

Husten (Jena).

Würzburger, Michael, Untersuchungen über das Blutbild und die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in der Gynäkologie und Geburtshilfe. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49., 1925, H. 20, S. 1061.)

Systematische Untersuchungen des Blutbildes und der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei normaler wie pathologischer Schwangerschaft sowie bei gynäkologischen Erkrankungen verschiedener Art ergaben: Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist in den ersten drei Monaten der Gravidität nicht eindeutig verändert. In den letzten Monaten der Gravidität ist sie beschleunigt (unter 2 Stunden), meist auch noch im Wochenbett. Bei Extrauteringravidität ist gewöhnlich eine Beschleunigung vorhanden (50—90 Minuten). Eine starke Beschleunigung unter 30 Minuten kommt nur bei komplizierter

Extrauteringravidität vor, wenn zu dieser eine Infektion hinzutritt. An sich spricht dieser Wert gegen Gravidität.

Bei Karzinomkachexie ist die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit beschleunigt. Menses sind ohne Einfluß, ebenso die Nahrungsaufnahme. Besonders charakteristisch ist die schnell zunehmende Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei aszendierender genitaler Infektion nach den Menses.

Diagnostisch für Lues ist die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nicht brauchbar.

Das weiße Blutbild ist bei infektiösen Prozessen von Wichtigkeit, indem eine Zunahme der älteren, leistungsfähigen Leukozytenformen gegenüber den Jugendformen für eine Steigerung der Abwehrprozesse spricht. *Husten (Jena).*

Hornung, R., Ueber die osmotische Resistenz der Erythrozyten und den Cholesteringehalt des Blutes beim Neugeborenen. Ein Beitrag zur Frage des Ikterus neonatorum. (Zentralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 38, S. 2124.)

Die osmotische Resistenz des Erythrozyten wurde nach der von Simmel angegebenen Methode bestimmt. Es fand sich gegenüber dem Erwachsenen schon vom ersten Tage ab eine erhöhte Resistenz gegen hypotonische Lösung, die in den nächsten Tagen zunahm. Die Resistenz ist bei ikterischen Neugeborenen dabei stärker erhöht, als bei nicht ikterischen. Damit kann es sich bei dem Ikterus neonatorum einerseits nicht um einen hämolytischen handeln.

Weiter zeigt sich bei nicht ikterischen Kindern der ersten Lebenswoche eine ständige Zunahme des Gesamtcholesteringehaltes des Blutes, während bei ikterischen die Zunahme fehlt bzw. ein Rückgang eintritt, bei relativer Zunahme der Cholesterinester. Der niedrige Cholesteringehalt gegenüber der Vermehrung des Urobilins im Blute des ikterischen Neugeborenen spricht mithin andererseits gegen die Auffassung eines mechanischen Stauungsikterus.

Alles weist in die Richtung, daß der Ikterus neonatorum auf einer funktionellen Minderwertigkeit der Leberzelle des Neugeborenen beruht; die Leberzelle ist nicht, bzw. noch nicht imstande, den Ansprüchen des extrauterinen Lebens nachkommend das angebotene Bilirubin auszuscheiden. *Husten (Jena).*

Ganther, Rudolf, Gruppenweise Hämagglutination bei Drillingen. Ein Beitrag zur Frage der Vererbung. (Zentralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 35, S. 1948.)

Man unterscheidet mit Bezug auf die Hämagglutination von Blutsera zwei verschiedene Eigenschaften der Erythrozyten, die man sich als biochemische Struktur vorstellt, A und B. Diese Strukturen kommen in den 4 Blutgruppen in folgender Verteilung vor.

Bei Gruppe 1 : A + B
" " 2 : A
" " 3 : B
" " 4 : fehlt eine Struktur.

Von den Sera der Gruppe 2 und 3 ausgehend, ist nun eine Möglichkeit gegeben, jeweils durch Beobachtung der Hämagglutination

die Blutgruppenzugehörigkeit eines bestimmten Individuums festzustellen, indem die Sera nur die Erythrozyten agglutinieren, deren Struktur ihrer Gruppe fremd ist: also Serum 2 agglutiniert alle Erythrozyten, die die Struktur B und A + B enthalten, Serum 3 alle Erythrozyten, die A und A + B enthalten. Die Strukturen A und B vererben sich nach dem Mendelschen Gesetz unabhängig von einander als dominante Eigenschaften. Die Methode hat insofern forensische Bedeutung, als in der Deszendenz nie eine Erythrozytenstruktur auftreten kann, die nicht bei einem der Eltern vorhanden ist, daß sie also in bestimmten Fällen ermöglicht, die Vaterschaft auszuschließen, in anderen Fällen zum wenigsten die Möglichkeit einer solchen zu erweisen. Ganther hatte Gelegenheit bei den Neugeborenen zweier Drillingsgeburten mit je zwei eineiigen Drillingen und einem dritten aus einem zweiten Ei stammenden Kinde und deren Eltern die Blutgruppenzugehörigkeit zu bestimmen. In dem ersten Falle waren Vater, Mutter und ein Drilling der Gruppe 2 zuzurechnen, während die beiden eineiigen Kinder der Gruppe 4 zugehörten. Verf. nimmt an, daß letzteres die Vaterschaft eines Individuums mit der Erythrozytenstruktur A nicht ausschließe, was eigentlich in gewissem Gegensatz zu seinen sonstigen Ausführungen steht. Im zweiten Falle gehörten die Mutter und die 3 Kinder der Gruppe 4 an, der Vater der Gruppe 3.

Husten (Jena).

de Porte, J. V., Rasse und Kindersterblichkeit. [Inter racial variation in infant mortality.] (The Americ. Journ. of Hygiene, Bd. 5, 1925, S. 454.)

Auf Grund der amtlichen Statistik wird die Kindersterblichkeit in den Vereinigten Staaten von Nordamerika näher untersucht. Auf 1000 Kinder unter 1 Jahr starben pro Jahr: 1916 99, 1921 aber 72,5. Je nach dem Geburtsland der Mutter ergeben sich große Unterschiede; die relativ niedrigsten Sterbeziffern weisen die Kinder von skandinavischen Müttern auf, dann die von russischen; die von deutschen sind schon etwas höher als der Gesamtdurchschnitt; am größten ist die Sterblichkeitsziffer bei den Kindern polnischer Mütter. Bei Negerkindern ist sie um 62% höher als im Durchschnitt. Die größten Unterschiede ergeben sich bei Feststellung der Todesursachen: Tod an Krankheiten des Verdauungskanals besonders bei unzweckmäßiger und künstlicher Ernährung, Tod an Krankheiten der Respirationsorgane bei schlechten hygienischen Verhältnissen, mangelhafter Pflege usw. In der Sterblichkeit bei Kindern unter 1 Monat ergeben sich kaum irgendwelche Rassenunterschiede. Hier spielen soziale und ökonomische Verhältnisse so gut wie keine Rolle, während das bei der Sterblichkeit der älteren Kinder in hohem Maße der Fall ist. Je größer die Familie und je mehr illegitime Geburten, desto größer im ganzen auch die Sterblichkeit.

Fischer (Rostock).

Heinrichsbauer, F., Ueber Ichthyosis congenita. (Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 89, H. 3, S. 597 ff.)

Eingehende Beschreibung der pathologisch-anatomisch untersuchten Hautveränderung. Zum kurzen Referat ungeeignet.

Lang (Tübingen).

Kornfeld, W. u. Fessler, A., Ein erhaltengebliebener teilweise ektopischer Sinus urogenitalis verbunden mit einer Doppelbildung des Sigmoids. (Virch. Arch., 256, 1925.)

Es handelt sich um eine Spaltbildung der ventralen Körperwand, welche am Ende der dritten Embryonalwoche zum Erhaltenbleiben und teilweiser Ektopie des Sinus urogenitalis und zu einer charakteristischen Dickdarmmißbildung geführt hat. Der ektopische Teil steht mit dem geschlossenen nur durch einen engen Kanal (Rest des ursprünglich röhrenförmigen Sinus urogenitalis zwischen pars pelvica und pars phallica?) in offener Verbinduug. Aus diesem Kanale entleerte sich beim lebenden Kinde Harn. Eine zweite Oeffnung im ektopischen Feld führte zu einer Drüse, die nach Bau und Lage als eine rudimentäre Anlage der Bartholinischen Drüse aufgefaßt wird. Das äußere Genitale ist rudimentär entwickelt. Die bestehende abnorme Teilung des Sigmoids in 2 Schenkel ist vielleicht durch Auseinanderweichen der Plicae uro-rectales zu erklären. Während der eine Schenkel als normal gebildeter Enddarm weiter zieht, durchbricht der zweite abnorme Darmschenkel im Bereiche des ektopischen Schleimhautfeldes die Leibeswand und bildet durch übermäßiges Wachstum einen abnormen strangförmigen Körperanhang. Durch den abnormen Darmanhang erscheint der linke Müllersche Gang kaudalwärts gedrängt und seine Vereinigung mit jenem der rechten Seite sowie seine Einmündung in den Sinus urogenitalis verhindert. Als Folge davon unterbleibt die Ausbildung eines normalen Uterus und einer Vagina.

W. Gerlach (Hamburg).

Feriz, H., Ein Fall von Spine bifida thoracolumbalis mit elephantiastischer Fingermißbildung. (Virch. Arch., 257, 1925.)

1. Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine Verbindung von „endogener" Mißbildung des Zentralnervensystems mit amniogenen Mißbildungen.

2. Bei dem derzeitigen Stand unseres Wissens ist zur Erklärung dieser Kombination an der Arbeitshypothese festzuhalten:

Die Bildung von Amnionsträngen ist entweder auf dieselben unbekannten ursächlichen Einflüsse zurückzuführen, wie die „endogenen" Mißbildungen oder eine unmittelbare Folge dieser Mißbildungen (z. B. durch Verklebung des Amnions mit der offen gebliebenen Stelle des Medullarrohres).

„Der vorliegenden kasuistischen Mitteilung liegt eine Stellungnahme oder Kritik der experimental-embryologischen und spekulativen Grundlagen der von berufener Seite ausgebauten und anerkannten Theorien zur Genese der Spina bifida gänzlich ferne. Die einzige Folgerung, die ich aus meinem Falle ziehen möchte, ist die, daß die grundsätzliche Scheidung von amniogenen und endogenen Mißbildungen nicht möglich ist: das Ziel, von dem wir noch weit entfernt sind, ist: Die Amnionmißbildungen, die sekundär zur Verstümmelung der Frucht führen, unzweifelhaft festzustellen und ursächlich aufzuklären. Vielleicht kommen wir bei dieser Fragestellung zu den uns noch unbekannten ätiologischen Faktoren der Spina bifida, ohne daß wir unsere Zuflucht zum Keimplasma nehmen müssen." *W. Gerlach (Hamburg).*

Ernst, Max, Die Verwertbarkeit der Schillingschen Hämogrammmethode im klinischen Betrieb. (Dtsch. Arch. f. klin. Med,, Bd. 149, 1925, H. 1 u. 2.)

Zur Vereinfachung der komplizierten Arnethschen Leukozytenformel gab Viktor Schilling ein Hämogramm an, daß bei Berücksichtigung aller weißen Blutkörperchen gleichzeitig eine Differenzierung der Neutrophilen in Myelozyten, Jugendliche, Stabkernige und Segmentkernige enthält. Ernst fand die Schillingschen Angaben vollständig bestätigt. Zunehmende Verschiebung bedeutet stets eine Verschlimmerung des Prozesses, sehr hochgradige Verschiebungen sind besonders bedenklich, wenn sie mit sinkenden Gesamtzahlen einhergehen. Reichliches Auftreten von Myelozyten ist bei allen Krankheiten ein bedenkliches Symptom. Abnehmende Verschiebung ist stets günstig zu bewerten und bedeutet mit sinkender Zahl, bei Rückkehr der Eosinophilen, Zunahme der Lymphozyten und Monozyten den Eintritt der Krise oder Heilung. Nicht vorausdeutbar sind funktionelle Störungen. Andauernde Verschiebung in der Rekonvaleszenz läßt Rückfälle erwarten oder zeigt einen noch latent bestehenden Krankheitsherd an, wieder einsetzende Verschiebung nach eingetretener Rekonvaleszenz bedeutet Rückfall oder Komplikation.

Nach Ansicht des Referenten darf aber das Blutbild unter keinen Umständen dazu führen, den eindeutigen, dem Hämogramm widersprechenden Ausfall einer serologischen Reaktion einfach zu ignorieren: Eine 44 jährige Frau kommt, seit 10 Tagen hoch fiebernd, mit geringen Unterleibsschmerzen und etwas Husten, leicht benommen, zur Aufnahme. Objektiv ist zunächst außer einer geringen Bronchitis nichts nachzuweisen. Es wurde an Typhus gedacht und die vorgenommene Leukozytenzählung schien die Diagnose zu stützen. Das Differentialbild ergab eine leichte Stabverschiebung und erhebliche Lymphozytose, daneben aber eine Eosinophilie. „Dies berechtigte dazu, eine typhöse Erkrankung mit absoluter Sicherheit auszuschließen, obwohl die Patientin 1 : 400 agglutinierte. Die Eosinophilie deutete im Zusammenhang mit dem klinischen Befund vielmehr auf eine gynäkologische Erkrankung, wahrscheinlich gonorrhoischer Natur hin, ein Verdacht, der durch den weiteren Krankheitsverlauf bestätigt wurde.“ Hier hat es sich aber offenbar entweder um die Komplikation einer Adnex-Gonorrhöe mit einem Typhus oder um einen Typhus mit typhöser Ovarialeiterung gehandelt. Befremdlich ist das Fehlen jeder bakteriologischen Untersuchung (Ref.)

J. W. Miller (Barmen)

Georgopoulos, M., Zum Wesen der Erythrozytensenkung. (Ztschr. f. klin. Med., 102, 1925, 1, 46—52.)

In Anschluß an die von Wöhlisch und Bohnen geschilderten Fädchenbildungen wird die Blutkörperchensenkung als einfacher Verklebungsvorgang in Zusammenhang mit der Blutgerinnung gebracht. Hierfür scheint auch eine Beschleunigung der Senkung nach intravenöser Injektion von Chlorkalzium bei Kaninchen zu sprechen. Bekanntlich war von Hammarsten eine beschleunigende Wirkung von Kalksalzen auf die Blutgerinnung schon 1876 nachgewiesen worden.

Brinkmann (Glauchau).

Groedel, F. und Hubert, G., Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei inneren Erkrankungen, besonders bei Kreislaufstörungen. (Ztschr. f. klin. Med., 102, 1925, 1, 31—45.)

Verf. fanden auffallender Weise beschleunigte Senkung auch bei organisch vollkommen Gesunden. Es handelte sich meist um Astheniker mit leichter sekundärer Anämie (!). Andererseits wurde bei allen möglichen inneren Erkrankungen sowohl normale wie beschleunigte oder verzögerte Senkung gefunden. Die S. R. wird demzufolge als Indikator für eine organische Erkrankung abgelehnt und die Vermutung ausgesprochen, daß sie auf tieferen Stoffwechselstörungen beruhe und in direktem Zusammenhang mit erhöhtem Substanzabbau im Körper stehe.

Brinkmann (Glauchau).

Weicksel, J., Stoffwechseluntersuchungen bei bluttransfundierten Perniziösen. (Ztschr. f. klin. Med., 102, 1925, 1, 19—30.)

Nach intravenösen Blutinfusionen fand sich die Stickstoffausscheidung am nächsten Tage vermehrt, um am übernächsten noch weiter zu steigen und nach 4—5 Tagen langsam zur Norm abzufallen. Je mehr Blut transfundiert war, umso länger hält die Stickstoffausscheidung an. Nach intramuskulärer Injektion von Blut oder Caseosan ließ sich keine merkliche oder keine länger anhaltende Mehrausscheidung des Gesamtstickstoffes feststellen. Es darf also geschlossen werden, daß die Stickstoffmehrausscheidung nach intravenösen Infusionen auf dem Abbau der eiweißreichen transfundierten Erythrozyten beruht, daß diese z. T. einige Zeit als atmende Blutkörperchen im Organismus kreisen und erst nach 4—5 Tagen vollkommen abgebaut sind. Die Transfusion wird also als eine vorübergehende Substitutionstherapie aufgefaßt. Erhöhte Harnsäureausscheidung nach intravenösen Bluttransfusionen wird auf Abbau der transfundierten Leukozyten zurückgeführt. Intramuskuläre Blutinjektionen und intravenöse Caseosaninjektionen ließen die Harnsäurekurve nur wenig ansteigen. *Brinkmann (Glauchau).*

Lehmann, Walther, Zur Frage der Artverschiedenheit der Streptokokken. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 150, 1926, H. 3 u. 4.)

Auf Grund einer Prüfung von 146 Stämmen bricht Lehmann als Schüler Schottmüllers eine Lanze für die Artverschiedenheit der Streptokokken — „wenigstens für die menschliche Pathologie". Nach seiner Ansicht kommt ein großer Teil der in der Literatur niedergelegten Ansichten und Ergebnisse anderer Autoren über die Variabilität des Streptococcus pyogenes und des Streptococcus mitior seu viridans für die Arteinheit der Streptokokken nicht in Betracht. Es handelt sich hier einerseits um Anzüchtung von Hämolysebildung bei Streptokokkenstämmen, die vorher anhämolytisch oder mit grünem Hof wuchsen, und andererseits um Verlust der erythrolytischen Fähigkeit bei Stämmen vom Typus des Streptococcus pyogenes haemolyticus. Diese Aenderung des kulturellen Verhaltens trat in Erscheinung

1. bei der Fortzüchtung gewisser Keime auf Blutagar oder beim Verbleiben der Kulturen in Zimmertemperatur nach 24—48 stündiger Bebrütung;

2. unter dem Einfluß menschlicher oder tierischer Sekrete (Milch, Sputum, Serum, Vaginalsekret), ferner unter dem Einfluß chemischer Agentien (Rivanol) und schließlich während der Passage der Keime durch den Tierkörper;
3. im Verlauf streptomykotischer Infektionen im menschlichen Körper selbst.

Nach Lehmann erweist das genaue makroskopische und mikroskopische Studium des kulturellen Verhaltens auf der Blutplatte und der Virulenz im Bakterizidieversuch so weitgehende konstante Unterschiede zwischen den einzelnen Streptokokken auf, daß für die praktische klinische Bakteriologie durchaus an der Schottmüllerschen Einteilung festgehalten werden muß. Allerdings komme auch dem Streptococcus viridans die Fähigkeit zu, unter gewissen Bedingungen für das menschliche Blut wirksame Hämolysine zu bilden, so daß man leicht einen hämolysierenden Streptococcus viridans mit einem Streptococcus pyogenes haemolyticus verwechseln könne. Zur Identifizierung solcher hämolysierender Kolonien, die Lehmann als Streptococcus haemolyticus lentus anspricht, genügt die makroskopische Betrachtung allein nicht. Um einen grün wachsenden Stamm mit Sicherheit als Streptococcus viridans zu bestimmen, ist die Prüfung seines Verhaltens im Virulenzversuch unerläßlich. Er wird in defibriniertem menschlichen Blute nach wenigen Stunden abgetötet, während der Streptococcus pyogenes haemolyticus sich entweder sofort oder nach anfänglicher Hemmung vermehrt. Dem Streptococcus mitior fehlt ferner das Vermögen, die unter seinen Kolonien befindlichen und ihnen dicht anliegenden Erythrozyten zu zerstören. Weiterhin ist der Streptococcus pyogenes befähigt, auch in Blutbouillon die Erythrozyten aufzulösen, eine Eigenschaft, die der Streptococcus viridans nicht besitzt, ganz gleichgültig, ob es sich um die grüne oder hämolysierende Form handelt. — Der Aufenthalt in Milch — und das ist das wesentliche, vom Autor aber leider etwas unterschätzte Ergebnis seiner Untersuchungen — hatte aber bei 3 Stämmen von Streptococcus pyogenes haemolyticus zum Verlust der Hämolyse und an Stelle von Hämolyse zur Bildung von Farbstoff geführt. Diese neue angezüchtete kulturelle Eigenart behielten die Stämme beim Fortzüchten konstant bei. Die Passagen im Serum riefen für Streptococcus viridans und Streptococcus pyogenes keine Aenderung des kulturellen Verhaltens hervor. — Gegen Rivanol erwies sich der Streptococcus viridans viel empfindlicher als der Streptococcus pyogenes. Die Empfindlichkeit der verschiedenen Stämme ist aber nicht so konstant, daß sie als Differenzierungsmittel der verschiedenen Arten geeignet sein dürfte. Durch Mäusepassage konnte Lehmann schließlich bemerkenswerterweise bei allen 4 untersuchten Stämmen von Streptococcus haemolyticus lentus das Auftreten grüner Kolonien beobachten, während er bei 37 Stämmen von Streptococcus pyogenes Abspaltungen grüner Kolonien nicht feststellen konnte.

J. W. Miller (Barmen).

Braun, H., Ueber zwei aus dem hinteren Mediastinum entfernte Tumoren. [Ganglioneurom und Sarkom.] (Bruns Beitr., Bd. 136, S. 1.)

1. 22jähr. ♂ sucht wegen geringer Atembeschwerden den Arzt auf. Rö-Aufnahmen zeigen den oberen Teil der Brusthöhle ausgefüllt

von glattem, rundem Tumor, der nach vorn bis zur dritten Rippe der Brustwand anlag. Operation ergab 400 g schweres, aus dem hinteren Mediastinum sich entwickelndes Ganglioneurom, das exstirpiert wurde. Heilung.

2. 30jähr. ♀. Seit etwa zwei Jahren ziehende Schmerzen in der rechten Brustseite. Im Rö-Bild sieht man rundlichen Tumor, der einen Teil der rechten Brusthöhle ausfüllt und sich mehr nach hinten entwickelt hat. Operation von hinten her, ergab 250 g schweres, gefäßreiches, osteoplastisches Spindelzellsarkom. *Th. Naegeli (Bonn).*

Neumann, W., Mediastinale Prozesse als Urache tödlicher abdomineller Krankheitsbilder. (Wien. klin. Wochenschr., 1, 1926.)

Zwei Fälle von Schädigung der Nervi vagi mit atonischen Darmzuständen als Folge. 1. Fall. 40jähr. Mann mit Lungenmetastasen nach einem vor fünf Jahren operierten Sarkom der ersten Rippe. Kollaterales Venenennetz an der vorderen Bauchwand mit umgekehrter Stromrichtung, was auf ein Hindernis im Bereich der Vena cava superior schließen läßt. Plötzlich kontinuierliches Erbrechen, der Magen mächtig dilatiert, bis zur Symphyse reichend. Die Obduktion ergibt multiple Sarkommetastasen in beiden Lungen, Einscheidung und Kompression der Cava superior sowie des Vagusstammes. 2. Fall. 69jähr. Mann mit Ileuserscheinungen, Kotbrechen, gespanntem, schmerzhaftem Abdomen, kein Tumor palpabel. Die Obduktion zeigt schwielige Tuberkulose beider Lungenspitzen, Concretio cordis und floride tuberkulöse Pericarditis, anthrakotische Schrumpfung der mediastinalen Lymphdrüsen mit Verziehung der Nervi vagi, Umscheidung und Kompression derselben durch ein von einer Drüse übergreifendes, schrumpfendes Narbengewebe. Oberhalb der Einscheidung sind die Nerven auffallend breit, flach, ödematös, während sie unterhalb normales Aussehen haben. Mächtige Dilatation des Magens und der Gallenblase. Ein Hindernis für Gallenabfluß oder den Magen-Duodenuminhalt kann nicht gefunden werden. Verf. weist auf die schwere Darmstörung und Stauungsgallenblase infolge Vagusschädigung im Mediastinum hin und meint, daß leichtere Grade dieses Krankheitsbildes sicher häufiger sind als wir bisher wissen.

Hogenauer (Wien)

Ruhemann, Die Topographie des Nervus phrenicus unter abnormen Verhältnissen. (Arch. f. klin. Chir., 139, 1926, H. 2/3, S. 557.)

Zwei Fälle von abnormem Phrenicusverlauf. *Richter (Dresden).*

Braeucker, Die experimentelle Erzeugung des Bronchialasthmas und seine operative Beseitigung. (Arch. f. klin. Chir., 137, 1926, S. 463.)

Ausführliche kritische Besprechung der Literatur über die motorische Innervation der Bronchien mit folgenden Abschnitten: Die Methoden zur Untersuchung des experimentellen Asthmas; morphologische Beweise für das Vorhandensein bronchomotorischer Bahnen: a) die bulbäre bronchomotorische Bahn, b) gibt es eine spinale bronchomotorische Bahn?, c) die Endverzweigungen der Lungenäste. Physiologische Beweise für das Vorhandensein bronchomotorischer Bahnen: a) die bronchokonstriktorische Vagusbahn, b) gibt es Bronchodilatatoren?, c) die spinale bronchomotorische Bahn. Im einzelnen zu kurzem Bericht nicht geeignet. Ausführliches Literaturverzeichnis.

Richter (Jena, z. Zt. Dresden).

Braeucker, Die experimentelle Erzeugung des Bronchialasthmas und seine operative Beseitigung. [Anatomisch-chirurgische Studie.] II. Teil. (Arch. f. klin. Chir., 139, 1926, S. 1.)

Untersuchungen am Hund. Auf Grund genauer präparatorischer Studien wird die Anatomie der Nerven des Bronchialbaumes geschildert. Aus den umfangreichen experimentellen Untersuchungen geht im wesentlichen folgendes hervor: In der bulbären, über den Vagus verlaufenden bronchomotorischen Bahn bestehen konstriktorische und dilatatorische Fasern. Eine spinale, über den Sympathicus verlaufende Bahn ist nur sehr wenig erregbar; sie führt gleichfalls erweiternde und verengernde Fasern. Zwischen beiden Bahnen hat sich keinerlei Antagonismus nachweisen lassen. Der Brustvagus wird durch die Anlagerung einer ungefähr gleichstarken Sympathicuskomponente an den Vagusstamm gebildet, entsprechend besteht der Plexus pulmonalis gleichmäßig aus Vagus- und Sympathicusfasern. Obgleich alle vom Brustvagosympathicus abgehenden Zweige bronchomotorische Fasern erhalten, müssen zur Erzeugung des experimentellen Asthma die Rami bronchiales posteriores erhalten sein, wie ihre Unterbrechung umgekehrt trotz Reizung der übergeordneten peripheren Bahnen oder der Medulla eine Beeinflussung der Weite der Bronchien verhindert, da nur die Verzweigungen dieser Aeste bis zu den feineren Bronchiolen vordringen. Hin und wieder festzustellende rhythmische Kontraktionen der Bronchialmuskulatur werden von den Ganglien des Bronchialbaumes hervorgerufen.

Richter (Jena, z. Zt. Dresden).

Goldschmidt und **Schloß**, Studien über die Funktion des großen Netzes und des Bauchfells. I. Experimenteller Beitrag. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 542.)

Nach ausführlicher Besprechung der in der Literatur niedergelegten Ansichten über die Bedeutung des großen Netzes berichten Verff. über Versuche an Hunden, von denen sie nach Laparotomie die vom Netz und übrigen Peritoneum abgesonderte Flüssigkeit auffingen und in verschiedener Richtung untersuchten. Bei jungen Tieren ist die Flüssigkeitsabsonderung besonders des Netzes viel stärker als bei erwachsenen, bei denen sie oft ganz fehlt. Die bakterizide Wirkung der Netzflüssigkeit ist unbedeutend, die der Bauchfellflüssigkeit stärker, welch letztere erst bei der dritten Laparotomie ihre volle Höhe erreicht. Die phagozytäre Wirksamkeit der Netzflüssigkeit steigert sich von der ersten zur zweiten Laparotomie noch und nimmt dann ab, während die der Bauchfellflüssigkeit wächst. Das Gelatineverdauungsvermögen der Netzflüssigkeit ist nach der zweiten Laparotomie am stärksten, das der Bauchfellflüssigkeit überhaupt unbedeutend. Abstrichpräparate vom Netz zeigen in zeitlicher Reihenfolge nach der Eventration: Fibrinfäden, polynukleäre Leukozyten, Lymphozyten, große Zellen mit blassem Protoplasma und stark färbbarem Kern; später treten die Polymorphkernigen zurück. *Richter (Jena, z. Zt. Dresden).*

Pribram, Ueber Lymphangitis mesenterialis. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 589.)

Bei Fällen sogenannter chronischer Appendicitis findet man nicht selten am Wurmfortsatz auch mikroskopisch kaum Anzeichen von Entzündung oder Entzündungsresiduen, dagegen narbige Schrumpfungsprozesse am Mesenteriolum. Diese werden als Lymphangitis bzw. Lymphadenitis mesenterialis gedeutet. Als Ursache kommt eine die Darmwand ohne deutliche Schädigung durchwandernde milde Infektion

in Betracht. Entsprechende Vorgänge gibt es auch am Mesenterium besonders der Kolonflexuren und des Sigma, wo Koprostase ursächlich von Bedeutung ist. Die Virchowsche Peritonitis chronica mesenterialis ist wahrscheinlich häufig das Endstadium einer Lymphangitis mesenterialis. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Miskolczy, Desiderius, Ueber die Frühveränderungen der Pyramidenzellen nach experimentellen Rindenverletzungen. (Trav. du lab. de rech. biol. de l'univ. de Madrid, T. 23, Fasc. 3, 1925, S. 135—156.)

Durch schiefen Einstich in die Gehirnrinde wurden jungen Hunden Verletzungen beigebracht und die entsprechenden Gebiete nach verschiedenen Zeiträumen untersucht. Nach 15 Minuten kann man noch keine reaktiven Aeußerungen seitens der Neuronen auffinden. Nach dem Ablauf von einer Stunde bilden sich kolbenartige Retraktionskugeln an den zentralen Axonstümpfen, welche während der ersten 24 Stunden immer mehr anwachsen. Bei zweistündigen Verletzungen kann man schon beinahe alle Axon- und Zellveränderungen, welche von Cajal in späteren Stadien entdeckt wurden, wenigstens in ihren Anfangsphasen beobachten (z. B. kollaterale Hypertrophie des Neurits, Typus hirudiformis, Fibrillenspindelbildung des Neurons usw.) Die Reaktionsweise und der Reaktionsgrad des Neurons hängt wohl von der Entfernung der Unterbrechungsstelle ab. Das Axon schwillt nach Abstoßung des abgestorbenen, der Wunde nächstliegenden Teiles (konservierte Fasern) an, die letzte intakte Kollaterale erliegt einer kompensatorischen Hypertrophie. Liegt die Zelle in der Nähe der Wundlippe, so setzen sogleich Degenerationserscheinungen ein, welche teils auf die hohe Axondurchtrennung, teils aber auf die Kommotion, bzw. auf die mit der Verwundung verbundenen Zirkulationsstörungen zurückgeführt werden können. In dieser Zone sind gewöhnlich die Neuronen mit „husos fibrillares", mit hyaliner Randzone, sowie die vakuolisierten, bzw. hyperchromatischen Zellen zu finden. Die von ihrem Zellleib abgetrennten Dendriten erliegen einem stürmischen Absterbeprozeß, welcher sich in Vakuolenbildung kundgibt. Viele der hirudiformen Zellen bieten Alterationen dar, welche der Cajalschen fibrillären Hypertrophie, bzw. der Alzheimerschen Fibrillenveränderung analog aussahen, was zur Ueberzeugung führte, daß alle diese Erscheinungen als allgemeine, unspezifische Aeußerungen der erkrankten Neuronen aufzufassen sind. *E. Herzog (Heidelberg).*

Cajal, S. Ramón, Beitrag zur Kenntnis der zerebralen und zerebellären Neuroglia bei der allgemeinen progressiven Paralyse. [Contribution à la connaissance de la neuroglie cérébrale et cérébelleuse dans la paralysie générale progressive.] (Trav. du lab. de rech. biol. de l'univ. de Madrid, T. 23, 1925, Fasc. 3, S. 157—216.)

Der Arbeit voraus geht eine ausführliche Mitteilung der von dem spanischen Altmeister neuerdings ausgearbeiteten Methodik der Gliadarstellung mit Silber, deren hervorragende Resultate die zahlreichen beigegebenen Abbildungen erläutern. Zusammenfassend haben sich folgende Schlußfolgerungen ergeben:

1. Uebereinstimmend mit der Mehrzahl der Forscher ist die allgemeine Paralyse des Gehirns hauptsächlich charakterisiert a) durch eine quantitative Vermehrung der Makroglia, b) durch eine beträchtliche Hypertrophie derselben und c) durch Umwandlung der protoplasmatischen Glia der grauen Substanz in Faserglia.

2. Zur selben Zeit, wo die Gliosomen verschwinden, gibt es gliöse Abbauzentren. Dieses Phänomen läßt die Zentren gliösen Wachstums entstehen (Nisslsche Rasen).

3. Es gibt u. U. sklerotische Herde (Weigertsche Fasern) und Erweichungszonen, in denen die Glia (Haftzotten) eine konvergente Richtung einnimmt; zweifellos deswegen, weil sich in diesen Bezirken ganz oder teilweise zerstörte Gefäße finden.

4. Die Bildung eines starken subpialen Plexus von Weigertschen Fasern ist ebenfalls fast konstant.

5. Man findet nicht selten in der unteren Lage der Molekularschicht des Gehirns Zellen der Riesen-Makroglia, die Girlanden von dicken und absteigenden Fasern bilden.

6. Die markhaltigen Nervenfasern leiden relativ wenig bei der zerebralen paralytischen Demenz und noch weniger die marklosen. Man findet jedoch auch rarefizierte Zonen, fragmentierte Axone und durch diese Fragmentierung erzeugte Kugeln. Solche Läsionen sind nur in der weißen Substanz wahrzunehmen.

7. Die stäbchenförmige Mikroglia (Nissls Stäbchenzellen) ist sehr dicht und üppig.

8. Die sternförmige Mikroglia ist ebenfalls an Volumen vermehrt und ist weniger kompliziert als normal.

9. Es gibt Riesentypen dieser Zellen, besonders in der Nähe der Gefäße, wo sie ungewöhnliche, häufig verbreiterte Formen mit periadventitiellen Hüllen annehmen.

10. Man findet Mikroglia weder im Innern der Gefäße, noch in den Infiltrationen und mesodermalen Knötchen. Alles das läßt daran denken, daß die Stäbchen- und Sternzellen in ihrer großen Mehrzahl präexistente Gebilde darstellen mit einer Wanderfähigkeit: sie suchen die Neuronen auf, um die Zerfallsprodukte aufzunehmen. Teilungsvorgänge kommen auch vor.

11. Die Stäbchenform, die sich so häufig in der Mikroglia bei der allgemeinen Paralyse findet, könnte man als eine doppelte Anpassung an die Wanderfunktion und an die Interstitien des nervösen Gewebes erklären. So ist es in dieser Hinsicht sehr bezeichnend, daß sich bei der allgemeinen Paralyse die typischen Stäbchenzellen in der Zone der mittleren und großen Pyramiden finden und fast völlig in der Körnerschicht fehlen (gestreifte Rinde). Diese Anpassung und diesen gleitenden Uebergang der Stäbchenzellen könnte man als ein Phänomen des Stereotropismus deuten, wie es bei embryonalen Fasern, die noch im Wachsen sind, sowie bei den primitiven Sprossen der regenerierten Nerven wohl bekannt ist.

12. Im Kleinhirn kommt in gleicher Weise Gliose vor, ganz besonders in der Molekularschicht. Für die Entstehung dieses Gewebes von Weigertschen Fasern kommen mindestens zwei Ursachen in Frage: a) die fibröse Umwandlung der Bergmannschen Fortsätze und ihrer Zellen in Form von Gabeln oder Besen; b) das Eindringen

von Fasern in die Molekularschicht, die aus der Glia der Körnerzone und der weißen Substanz stammen.

13. Die von mehreren Autoren aufgestellte Behauptung des Wucherns der Gabelzellen auf der Höhe der Lamellen hat sich bestätigt. Diese Wucherung steht in Beziehung mit dem Grad der Zerstörung der Purkinjezellen.

14. Die Mikroglia nimmt zu und hypertrophiert beträchtlich in der Molekularschicht des Kleinhirns und zahlreiche sekundäre Ausläufer verschwinden. Es ist sehr fraglich, ob diese Elemente in der Pia mater oder in den Gefäßen entstehen.

15. In Uebereinstimmung mit zahlreichen Autoren wurde in best. Regionen des Kleinhirns das Verschwinden von Gitter- und Parallelfasern und ein Mangel an transversalen Fasern beobachtet. Die Markfasern halten etwas besser dem paralytischen Prozeß stand.

16. In den am stärksten degenerierten Purkinjezellen ist das Axon zerstört, der Zellkörper erscheint verkleinert und ausgezogen und mehr oder weniger parallel zu den zerebellaren Schichten. Der Nukleolus bietet eine beträchtliche Resistenz.

17. Gewöhnlich beobachtet man in der weißen Substanz des Kleinhirns, die stark degeneriert ist, Riesenmakrogliazellen mit mehreren Kernen und zahlreichen Fortsätzen.

18. Die Gliazellen der Körnerschicht nehmen häufig den Fasertyp an, aber ohne deutlich an Durchmesser zuzunehmen.

19. Die charakteristischste Läsion der Körnerschicht ist das Vorkommen von Moosfasern, die mit gefensterten Kollateralen und Riesenendigungen versehen sind. Diese Läsion findet sich nur dort, wo die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Kleinhirns beginnen.

20. Die von den Forschern ventilierte Frage nach dem Vorherrschen der vaskulären oder nervösen Veränderungen läßt sich hier nicht entscheiden. Was in Uebereinstimmung mit der Spielmeyerschen Schule bestätigt werden kann, ist das, daß es sowohl im Gehirn wie Kleinhirn Zonen gibt, wo die vaskulären Veränderungen sehr schwach und die nervösen (Zellen und Fasern) und neurogliären sehr stark betont sind und umgekehrt. *E. Herzog (Heidelberg).*

Cajal, S. Ramón, Mitteilung über ein perizelluläres Netz des geschichteten Plattenepithels der Zunge. [Note sur le réseau péricellulaire de l'épithélium pavimenteux stratifié de la langue]. (Trav. du lab. de rech. biol. de l'univ. de Madrid, T. 23, Fasc. 3, 1925, S. 241—244.)

Der Verf. teilt in einem kurzen Bericht, an Hand von zwei Abbildungen den eigenartigen Befund eines nicht nervösen Netzes um die Epithelzellen der Zunge des ausgewachsenen Kaninchens mit, wie ihn in ähnlicher Weise an anderem Material Ide und Heidenhain erheben konnten. Dieses Netz liegt vollkommen an der Oberfläche der Zellen und während es sich in den tiefen Schichten blaß färbt und zart ist, imprägniert es sich in den verhornten Schichten stark mit Silber und zeigt eine gröbere Struktur. Die Darstellung erfolgte mit einer vom Autor neu modifizierten Silbermethode, die zur Darstellung von Nervenfasern und Endigungen sich eignet und an gleicher Stelle beschrieben wird. Verf. hält seine Befunde für einen Beweis

gegen die Annahme der nervösen Natur der perizellulären Netze, wie sie Bethe, Meyer, Schneider, Held u. a. annehmen und als Stütze der Theorie von Golgi, Donaggio, Cajal, für die es sich entweder um präexistente, nicht nervöse Strukturen handelt, oder um das Resultat der Gerinnung einer interstitiellen Substanz. Verf. neigt jetzt mehr zu der Annahme, daß es sich dabei um präexistente Strukturen handelt.

E. Herzog (Heidelberg).

Cajal, S. Ramón, Einige Bemerkungen über die motorischen Endplatten der Zunge der Säugetiere. [Quelques remarques sur les plaques motrices de la langue des mammifères]. (Trav. du lab. de rech. biol. de l'univ. de Madrid, T. 23, Fasc. 3, 1925, S. 245—254.)

Verf. sucht an Hand einiger Abbildungen der motorischen Endplatten bei Säugetieren in Form einer vorläufigen Mitteilung darauf aufmerksam zu machen, daß die Auffassung Boekes und seiner Schule durch keinen strikten Beweis gesichert sei und verschiedene Einwände zulasse. So ließe sich nach seiner Ansicht annehmen, daß die sog. akzessorische Faser Boekes, die dem Sympathicus entstammen soll, zu solchen Gebilden gehört, die beim ausgewachsenen Organismus ganz verschwinden, oder weitergehend umgebildet werden, zumal man sie gerade bei Foeten oder jungen Tieren beobachtet habe. Weiterhin hat Verf. sich nicht davon überzeugen können, daß die Verzweigungen der Nervenfasern in den motorischen Platten in das von Boeke beschriebene periterminale Netz übergehen; er hält vielmehr dieses Netz für das Skelett der motorischen Platte, das mit der quergestreiften Substanz zusammenhängt, von der es einen nicht differenzierten Teil bildet, der gleichsam wie im embryonalen Stadium stehen geblieben sei. Zur Stütze dieser Annahme werden ähnliche, nicht nervöse Netzstrukturen verschiedener Zellen angeführt. Verf. glaubt, daß alle meso-, ekto-, oder entodermalen Zellen in embryonalem oder ausgewachsenem Zustand ein feines, anastomosierendes Netzwerk enthalten, das außer zu anderen Zwecken auch zum Wachstum und zur Stabilität der spezifischen Form dienen könnte. Diese Bemerkungen sollen nur zur Anregung zu einer Revision der geltenden Ansichten dienen und Verf. beabsichtigt selbst durch eingehendere Untersuchungen die aufgeworfenen Fragen zu festigen.

E. Herzog (Heidelberg).

Voss, H., Entwicklungsphysiologische Untersuchungen am Froschei (Rana fusca). (Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen, Bd. 107, 1926.)

Die Untersuchungen des Verf. wurden an Laich von Rana fusca angestellt. Sie dienten der Beantwortung einer Reihe von Fragen: Wodurch entsteht die Chorionhöhle? Wodurch wird der osmotische Druck im Ei reduziert? Welches ist die Wirkung von destilliertem Wasser auf das Froschei? Fragen der mechanischen Entwicklungserregung des Eies, Quellungsgeschwindigkeit und Reaktion der Gallerthülle, Rotation des Eies nach der Entwicklungserregung, Beginn der entwicklungserregenden Wirkung des Spermiums auf das Froschei.

Die Ergebnisse sind wie folgt zusammengefaßt:

I. 1. Im Anschluß an die Untersuchungen und Anschauungen von Backmann-Runnström und Bialaszewicz wird der Satz

aufgestellt und begründet: Die Größe der Chorionhöhle ist eine Funktion der osmotischen Druckdifferenz zwischen ihrem Inhalt und dem Außenmedium. Die Hypertonizität der Chorionflüssigkeit zum Außenmedium entsteht durch Austritt von Salzen aus dem Embryo und wird dadurch aufrechterhalten.

2. Die Größe der Chorionhöhle ist in feinster Weise abhängig von den Verschiebungen im osmotischen Druck des Außenmediums. Schon eine 0,004prozentige NaCl-Lösung genügt, um sie gegenüber destilliertem Wasser deutlich zu verändern.

3. Die Chorionhöhle entsteht zuerst am dotterreichen vegetativen Pol des gastrulierenden Eies.

4. Die schädigende Wirkung von Salzlösungen auf das Froschei wird teilweise, insbesondere beim NaCl, auf eine Störung der normalen osmotischen Verhältnisse bei der Bildung der Chorionhöhle zurückgeführt.

5. Die Zilienbewegung an den Ektodermzellen des Embryos innerhalb der Chorionhöhle wird als „Durchmischungsapparat" der Chorionflüssigkeit gedeutet.

II. 1. Durch eine besondere Untersuchungsmethode wird nachgewiesen, daß während der ersten Entwicklungsstadien Salze aus dem Ei austreten. Dadurch wird die Reduktion des osmotischen Druckes im befruchteten Ei erklärt.

III. 1. Es wird festgestellt, daß reife unbefruchtete Eier in destilliertem Wasser ihr Volumen stark vermindern und schrumpfen, befruchtete dagegen nicht.

2. Das verschiedene Verhalten des Ovarialeies, des reifen unbefruchteten und des befruchteten bzw. aktivierten Eies in destilliertem Wasser wird durch Aenderung der Permeabilität oder — bei befruchteten Eiern — durch das Vorhandensein der perivitellinen Flüssigkeit erklärt.

IV. 1. Durch einfache Erschütterung, ohne jedes Trauma, kann das reife unbefruchtete Froschei aktiviert werden.

Va. 1. Die Quellungsgeschwindigkeit der Gallerthülle erreicht in der ersten Minute den höchsten Betrag, in den nächsten Minuten ist sie ungefähr halb so groß wie in der ersten Minute und wechselnd, um dann von der 8. bis 10. Minute an ziemlich gleichförmig zu werden.

2. Die Quellungsgeschwindigkeit der Gallerthülle wird schon durch sehr geringe Aenderungen im Elektrolytgehalt der Quellungsflüssigkeit (Leitungswasser oder destilliertes Wasser) deutlich beeinflußt.

3. Wahrscheinlich besitzen die beiden äußeren Schichten der Gallerthüllen eine verschiedene Quellungsgeschwindigkeit.

4. Die Gallerthülle besitzt alkalische Reaktion.

Vb. 1. Bei Eiern, die einen Teil ihres unpigmentierten hellen Poles nach oben kehren, kann man beobachten, daß zunächst eine Vergrößerung des hellen Feldes und dann erst eine allmählich fortschreitende Verkleinerung auftritt, die ja bekanntlich durch die Drehung des aktivierten Eies bedingt ist. Ob es sich bei der anfänglichen Vergrößerung des hellen Feldes um eine echte Drehung des ganzen Eies — und zwar im entgegengesetzten Sinne,

wie die Definitive — oder nur um eine Pigmentverschiebung handelt, konnte noch nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Vc. Schon 5—10 Minuten nach der Besamung hat das Spermium die Gallerthülle durchdrungen und seine entwicklungserregende Wirkung auf das Ei entfaltet.

W. Gerlach (Hamburg).

Bilski, Fr., Ueber den Einfluß verschiedener Bedingungen, besonders der Alkoholvergiftung auf die Regeneration des Kaulquappenschwanzes. (Arch. f. Entwicklungsmech. der Organismen, Bd. 107, 1926.

Untersucht werden sollte der Einfluß des Nervensystems auf die Regeneration. An Larven von Rana temporaria und esculenta wurde der Schwanz amputiert, die sämtlichen Tiere eines Versuchs stammten aus demselben Laich. Um den Einfluß der Nahrung und des Lebensraumes auszuschalten, hungerten die Tiere während des Versuches und wurden unter denselben Bedingungen in gleich großen Gefäßen gehalten. Die Tiere werden genau gemessen und dann mit einem scharfen Rasiermesser der Schwanz in einer bestimmten Länge abgeschnitten. Unmittelbar nach der Operation kommen die Tiere in frisches Wasser, wo sie sich rasch erholen. Die Versuche ergaben folgendes:

1. Amputiert man Kaulquappen einen Teil des Schwanzes, so ist außer der Regeneration eine Zunahme des Schwanzes festzustellen.

2. Stumpfzunahme und Regenerat werden mit zunehmendem Alter der Larve geringer, ersteres mehr als letzteres.

3. Größe des Regenerates und der Stumpfzunahme steht in direktem Verhältnis zu der Länge des amputierten Schwanzstückes.

4. Kaulquappen, einzeln gehalten, regenerieren weniger rasch als zusammen in gleichgroßem Gefäß.

5. Mit zunehmendem Alter nimmt die Empfindlichkeit der Froschlarven gegen Alkohol zu.

6. Leichte Alkoholvergiftung bewirkt bei jungen Larven eine Zunahme des Wachstums und des Regenerates, ebenso wie eine Vermehrung der Stumpfzunahme. Mit zunehmender Entwicklung tritt an Stelle der Förderung eine Hemmung jedoch viel später bei der Stumpfzunahme als beim Regenerate. Diese Dissoziirung zeigt den prinzipiellen Unterschied der Wachstumsvorgänge im Stumpf und im Regenerate.

7. Starke Alkoholvergiftung wirkt hemmend auf die Regeneration und die Stumpfzunahme; diese Hemmung wird mit zunehmendem Alter der Larve geringer.

8. Die Breitenzunahme des Stumpfes steht in umgekehrtem Verhältnis zu seiner Längenzunahme und wird nicht direkt durch die Alkoholisierung beeinflußt. Das gilt aber nur für die Fälle, wo $^2/_3$ des Schwanzes amputiert wurden; fiel nur $^1/_3$ des Schwanzes weg, so besteht kein Verhältnis mehr zwischen Breiten- und Längenzuwachs des Stumpfes, und beide werden in gleichem Sinne durch Alkoholisierung beeinflußt.

9. Der Unterschied der Größe der Regenerate in ihrer Abhängigkeit von der Größe des amputierten Stückes verschwindet mit zunehmender Alkoholvergiftung.

10. Die Alkoholvergiftung bewirkt eine Gefäßerweiterung im Regenerate, die sich bei starken Dosen so steigert, daß an den Enden der Gefäße große Bluträume entstehen. Mit zunehmendem Alter der Larven werden diese Gefäßveränderungen ausgeprägter.

11. Regeneration und Wachstum sind von dem Quellungszustand der Zellkolloide abhängig. Mit zunehmendem Alter tritt eine langsame Entquellung des Protoplasmas ein, die mit Eintritt der Metamorphose sich rascher vollzieht. In gleicher Weise vollzieht sich die Abnahme des Regenerationsvermögens.

12. Alkohol wirkt in kleinen Dosen quellungsfördernd, daher auch regenerationssteigernd, in großen Dosen entquellend, daher regenerationshemmend. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lohmüller, W., Die Uebergangsstellen der gewundenen in die „geraden" Hodenkanälchen beim Menschen. (Ztschr. f. mikrosk. Forsch., Bd. 3, 1925, H. 2.)

Verf. beschäftigt sich mit dem histologischen Aufbau der Uebergangsstellen der Tubuli contorti in die Tubuli recti, worüber kürzer schon May im 243. Bande von Virchows Archiv berichtet hatte.

Im einem kurzen Bericht sind die Ergebnisse von Lohmüllers anatomischen Studien nicht in genügendem Umfang wiederzugeben. Die Verbindungsstellen zwischen Tubulus contortus und ausführendem Kanal liegen häufig in Form einer Seit- zu End- oder Leit- zu Seit-Anastomose, wobei Tubuli contorti in blindsackartige Endstücke oder die Ausführungsgänge spitz zulaufende Endigungen zeigen. Die Uebergangsstellen oder Schaltstücke werden von Sertolischen Zellen ausgekleidet. Ein Retekanal kann mit mehreren Tubuli contorti zusammenhängen.

Durch solide Stränge aus Reteepithel oder sehr engkalibrige Kanäle stehen die blinden Enden mit weiteren, in sich abgeschlossenen Räumen in Verbindung.

Möglicherweise ist zwischen den samenbildenden Kanalabschnitten und den ableitenden Wegen nur vorübergehend eine Kommunikation vorhanden. Die Entstehung der Mayschen Pröpfe ist nicht völlig klar. Abschnürungen und Einstülpungen sind es wahrscheinlich, welche in den Schaltstücken zu einer völligen Ablösung der Kleinepithelien führen. Die Zellen zerfallen und spielen für die innere Sekretion der Keimdrüse wohl keine Rolle.

Bei der Ejakulation sind nicht das Epithel aller Tubuli contorti abgelöst, frei werden nur die im Anfangsteil eines Tubulus befindlichen Spermatoformen. *Berblinger (Jena).*

Kuntzen, H., Orchitis phlegmonosa und vorzeitige Spermiogenese. (Virch. Arch. 258, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall bei dem allein das histologische Bild des Hodens ihn veranlaßte, diesen Fall der Gruppe der Pubertas praecox zuzurechnen. Es handelte sich um einen 9 Monate alten Knaben, der sich normal entwickelt hatte und ganz plötzlich hochfieberhaft erkrankte und innerhalb von 24 Stunden zugrunde ging. Makroskopisch fand sich kein Verdacht auf eine innersekretorische Störung. Die Leber zeigte diffuse Verfettung, die Hoden eine sehr schwere Orchitis phlegmonosa. Das Zwischengewebe des Hodens ist von einer großen Anzahl von Leukozyten durchsetzt und stark ödematös. Starke Leukozytose in der Umgebung der kleinen Gefäße. Im samenbildenden Epithel noch keine Leukozyten. Es finden sich ziemlich reichliche große Zwischenzellen. Die Samenkanälchen haben

etwas größeren Durchmesser als in den Vergleichsfällen. Meist haben sie ein weites Lumen, andere auch wieder nicht. In den meisten ist eine außerordentlich lebhafte Spermiogenese, die bis zur morphologischen Ausreifung von Spermien geht, im Gange. Sertolizellen sind spärlich. Die phlegmonöse Entzündung wird auf etwa 12 Stunden geschätzt.

Es gibt für diesen auffallenden Befund zwei Erklärungen. Die Entzündung hat sich lokalisiert in einem Hoden, der schon die abnorme frühe Entwicklung zeigte. Man hätte dann jedch noch andere Zeichen der Frühreife erwarten können. Die zweite Erklärung ist die, daß die Entzündung selbst die Spermiogenese in Gang gebracht hat.

Verf. versuchte im Tierversuch für diese Theorie eine Stütze zu finden. Er machte den Versuch beim Meerschweinchen durch entzündungserregende Mittel die Spermiogenese in Gang zu bringen. Vorsichtige mechanische Reizung und Röntgenreizbestrahlung waren wirkungslos. Chemische Reize — Terpentin und Jodtinktur wirkten gerade umgekehrt. Es wurde dann die Infektion der Bauchhöhle durch Rotzbazillen zur Erzielung einer spezifischen Orchitis vorgenommen. Die Tiere wurden 24,42 und 109 Stunden nach erfolgter Injektion getötet. Schon nach 24 Stunden war eine beginnende phlegmonöse Entzündung im Hoden nachweisbar. Eine die Samenbildung anregende Wirkung wurde in keinem Falle beobachtet, es fanden sich im Gegenteil Kernschädigungen. Schließlich wurde Cholesterin in kolloidaler Lösung direkt in den Hoden eingespritzt. Es ruft dies im Zwischengewebe eine verschieden starke entzündliche Reaktion hervor. Das samenbildende Epithel wurde nicht nur nicht geschädigt, sondern es war auch nach 24 Stunden eine deutliche starke Zunahme der Zahl der Spermatozyten und zwar gerade an den Stellen der stärksten Entzündung wahrzunehmen. Doch führte der Reiz nicht zur Ausbildung reifer Spermien. Immerhin zeigte der letzte Versuch die Möglichkeit der Steigerung der Spermiogenese durch den Entzündungsvorgang, und Verf. nimmt für seinen Sektionsfall die Möglichkeit der Anregung der Spermiogenese durch die phlegmonöse Entzündung an. *W. Gerlach (Hamburg).*

Dietrich, A., Rückbildungsvorgänge, Fibromatose und Krebs der Brustdrüse. (Dtsch. Ztschr. f. Chir. 195, 1926, S. 145.)

Nach Besprechung der in der Mamma bei der Reifung, mit dem Menstruationszyklus, bei Amenorrhoe und bei der senilen Involution sich abspielenden Veränderungen wird ausgeführt, daß der diffusen Fibromatose der Mamma mit geringerer oder höhergradiger Zystenbildung weder entzündliche Prozesse noch echte Geschwulstbildung zugrunde liegen, daß ihre Ursache vielmehr in einer Störung des normalen Umbildungsvorganges durch chronische Reizzustände — wahrscheinlich unter wesentlicher Mitwirkung innersekretorischen Geschehens — zu suchen ist. Bei der diffusen Fibromatose bestehen lebhafte Bindegewebswucherung, Rückbildungsprozesse und Epithelproliferation, bei „Entgleisung“ dieser Vorgänge kommt es zu echter Geschwulstbildung-Fibroadenom und Karzinom. *Richter (Jena, z. Z. Dresden.)*

Erdheim, S., Ueber die klinische Bedeutung und die pathologische Grundlage der sog. „blutenden Mamma“. [Pathologische Sekretion aus der Brustwarze]. (Arch. f. klin. Chir. 193, H. 2/3, S. 366.

Die „blutende Mamilla“ ist kein Krankheitsbild, sondern ein Symptom und zwar stets anatomisch nachweisbarer, häufig gutartiger Mammaerkrankungen, unter denen kleine Papillome überwiegen. Das abgesonderte Sekret hat oft mit Blut nichts zu tun. *Richter (Dresden).*

Geller, Fr. Chr., Kritische Bemerkungen zur sog. Eierstocksreizbestrahlung. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 49, 1925, H. 19, S. 1013.)

Die Reizwirkung der Röntgenbestrahlung überhaupt wird von den Autoren verschieden erklärt:

1. als direkter Reiz für Wachstum und Funktion,
2. indirekt als Reaktion von Zellen und Gewebe auf Zellzerfall, auf Fermente und Eiweißspaltprodukte die beim Zellzerfall frei werden,
3. darauf, daß nach Schädigung eines Teiles der Zellen oder bestimmter Zellarten eine Regulierung des Wachstums benachbarter Zellen fortfällt und nicht geschädigte Zellen eine einseitige Hypertrophie bzw. Hyperfunktion zeigen.

G. hält es bisher nicht für naturwissenschaftlich sichergestellt, daß eine wirkliche Reizwirkung im Sinne einer Beschleunigung physiologischen Geschehens durch schwache Röntgendosen eintritt, ohne daß dieselbe durch eine damit einhergehende Schädigung erkauft ist. So sind die als Reizwirkung gedeuteten beschleunigten Wachstumsvorgänge an Pflanzen von neueren Autoren nicht bestätigt worden.

Die 3. von Holzknecht und Pordes vertretene Theorie hat nach Meinung des Verf. die größte Wahrscheinlichkeit für sich, da sie namentlich den Dauererfolg einer einmaligen Ovarialbestrahlung bei amenorrhoischen und oligomenorrhoischen Frauen zu erklären vermag.

Experimentelle Untersuchungen des Verf. an Kaninchen haben gezeigt, daß nach schwacher Bestrahlung nie eine Reizwirkung, in fast allen Fällen aber degenerative Veränderungen im Stroma und an den Follikeln des Ovariums vorhanden waren. Verf. möchte annehmen, daß bei den guten klinischen Erfolgen einer sog. Reizbestrahlung der Erfolg darin begründet ist, daß minderwertige Follikel zugrunde gehen und dadurch den übriggebliebenen, in der Anlage kräftigeren eine bessere Möglichkeit der Ausdifferenzierung gegeben ist. Es würde also im Prinzip eine schädigende Wirkung der Strahlen den Erfolg herbeiführen. *Husten (Jena).*

Bücheranzeigen.

Jickeli, Pathogenesis. Berlin, Verlag Friedlaender & Sohn, 1924.

Das Buch bedeutet einen Versuch, die unendlich mannigfaltigen Lebensvorgänge auf eine einfache Formel zu bringen, den Schlüssel zu ihrem Verständnis zu finden; ein Versuch, wie er ja immer wieder unternommen worden ist, seitdem spekulative Köpfe sich bemüht haben, zu erkennen, „was die Welt im Innersten zusammenhält“, zu schauen „alle Wirkenskraft und Samen“. Zwei Prinzipien sind es dabei, die der Verf. als die wesentlichen herauszuarbeiten sucht, die der lebendigen Substanz innewohnende Tendenz zur Selbsterhaltung, von ihm Tendenz zur Stabilität genannt, in Wechselwirkung mit einem zweiten Moment, mit der Unvollkommenheit des Stoffwechsels. Diese Unvollkommenheit des Stoffwechsels, die Dissimilation, der Abbau, veranlaßt die lebendige Substanz dauernd zur Gegenwirkung, zur Assimilation, und die Entstehung aller neuen Formen in Ontogenese und Phylogenese gruppiert sich um diese Wechselwirkung.

Zerstörung gibt nach einem Wort Strümpells, das der Verf. zitiert, überall den Antrieb zur Neubildung (s. auch Weigert); sie schafft durch Ueberleben des Stabileren, des Passendsten nach Darwin, neue Formen und Arten. Für das Primäre und Treibende hält Verf. dabei immer die Dissimilation, nicht die Assimilation. Die Grenzen zwischen physiologisch und pathologisch sind bei diesen Neubildungen nicht scharf; Mutationen sind ja als stabil sich erweisende Abweichungen von dem, was bis dahin als Norm galt, aufzufassen, und in diesem Sinne bezeichnet Verf. alles werdende Leben als Pathogenesis. Es ist reizvoll, zu verfolgen, wie der Verf. an der Hand eines umfassenden Literaturstudiums seine Gedankengänge an allen möglichen Erscheinungsformen des Lebens prüft und wie er vor allem die Erscheinungen der phylogenetischen Entwicklung mit seinen beiden Grundprinzipien zu erklären sucht. Daß vieles dabei sehr hypothetisch ist, wie der Versuch, die Geschwulstgenese im Rahmen dieser Formel zu erklären, kann nicht wundernehmen; dafür erfreut man sich wieder an geistreichen Analogien, und wenn wir auch kaum werden zugeben können, daß die hier aufgestellten Formeln der Weisheit letzter Schluß sind, so werden wir doch das Buch in der Ueberzeugung aus der Hand legen, daß hier, um auch zum Schluß noch einmal an Goethe anzuklingen, ein ernst und eifrig Strebender sich redlich bemüht hat. *Fahr (Hamburg).*

Schittenhelm, A., Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe einschließlich einer Darstellung der Haemophilie, Haemoglobinurie und Haematoporphyrie. 2 Bände. Berlin, Verlag Julius Springer, 1925.

Die Entwicklung der Blutzellen, ihre Morphologie und Biologie wie die blutbildenden Organe haben durch Naegeli eine gründliche und kritische Bearbeitung gefunden. Auf der 44. Seite dieser mit ausgezeichneten farbigen Abbildungen versehenen Darstellung finden sich tabellarisch die morphologischen und tinktoriellen Besonderheiten zusammengestellt, die, abgesehen von der Oxydasereaktion, die Myeloblasten (versehentlich gedruckt Myoblasten), Lymphozyten und Monozyten von pathologischen Formen dieser Zelltypen zu unterscheiden gestatten. Naegeli leitet die Monozyten, welche in Ausstrichpräparaten feinste Plasmagranula erkennen lassen, nicht von den Retikuloendothelien, sondern von den myeloischen Elementen ab. Die „normalen Endothelien" sollen sich durch ihre Kernbeschaffenheit von den Monozyten unterscheiden, Histiozyten des retikulo-endothelialen Systems im Blute nicht vorkommen. Nur die Zellen des myeloischen Systems enthalten oxydierende Fermente. Mit den Störungen in der Funktion der Erythrozyten, dem Hämoglobinaufbau, mit den Blutgasen, der Blutmenge, der veränderten chemischen Struktur und physiologisch-chemischen Beschaffenheit der roten Blutkörperchen, mit der Hämoglobinverarmung, dem Blutumsatz befaßt sich Bürger eingehend.

Den ganzen übrigen Teil des ersten Bandes nimmt auf fast 500 Seiten die Abhandlung Hirschfelds ein. Es bilden deren Gegenstand die symptomatischen Blutveränderungen — in einem allgemeinen und speziellen Teil —, ferner die Leukämie und verwandte Zustände.

Zu den Doehleschen Leukozyteneinschlüssen bei Scharlach sagt Hirschfeld, daß sie zwar für Scarlatina nicht spezifisch, bei dieser Infektionskrankheit doch „ein fast nie fehlender Befund" sind. Hier hätte die von Doehle vertretene prognostische Bedeutung für schweren Scharlachverlauf bei zahlreichen Einschlüssen mehr betont werden sollen; auch dürfte in einem Handbuch der Hämatologie zu diesem Punkte nicht auf eine in Matthes' Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten vorhandene Abbildung verwiesen werden.

Die Zusammenfassung der Blutbefunde bei den Hypothyreosen und Hyperthyreosen ist sehr wichtig, denn die Angaben in der Literatur sind einander außerordentlich widersprechend.

Für die Leukämie und ihre verwandten Zustände gibt Hirschfeld S. 211 eine Einteilung, in welcher zu Orths Hämoblastosen auch die Erythrämie wie die Granulome, d. h. chronisch entzündliche, „vom Stroma" ausgehende Geschwulstbildungen des hämatopoetischen Systems gerechnet werden. Unter den aleukämischen Leukosen gibt es auch aleukämische Myelosen, die Hirschfeld als erster beschrieben hat, die durch die Untersuchung des Milzpunktates intra vitam richtig zu erkennen sein sollen.

Dieser ganze Abschnitt bringt vorzügliche Abbildungen und sucht eine ungeheure Literatur zu bewältigen.

Den Höhepunkt des zweiten Bandes bilden die Abschnitte von Frank über die hämorrhagischen Diathesen, über die Morphologie des retikuloendothelialen Systems durch L. Aschoff und die normale wie pathologische Physiologie dieses Systems durch Schittenhelm, der auch die Klinik des retikuloendothelialen Systems abhandelt.

Weiter enthält der zweite Band einen Aufsatz über die sekundäre Anämie und Chlorose von Bürger, über perniziöse Anämie von Schauman † und Saltzmann. Die Hämophilie ist durch Wöhlisch, die Hämatoporphyrie durch Günther bearbeitet, die paroxysmalen Hämoglobinurien haben durch Schilling Darstellung gefunden.

Zusammengenommen enthält das Handbuch alles Wissenswerte aus dem einschlägigen Gebiete, und es ist ein großes Verdienst Schittenhelms, im Rahmen der Enzyklopädie der inneren Medizin dies dringend notwendige Handbuch herausgegeben und für die Teilgebiete die geeigneten Mitarbeiter ausgewählt zu haben.

Der nicht geringe Preis — 150 Mark — erklärt sich durch den Umfang, vor allem durch die zahlreichen (216), größtenteils farbigen, durchweg ausgezeichneten Abbildungen. *Berblinger (Jena).*

Elias, H. und **Feller, A.,** Stauungstypen bei Kreislaufstörungen. Berlin, Julius Springer, 1926. 24 M.

Die Verfasser suchen das Zustandekommen der wechselnden klinischen Symptomenkomplexe bei verschiedenartigen Stauungszuständen aus den topographisch-anatomischen Verhältnissen der Venenmündungen am Herzen zu erklären. Sie haben Ausgüsse des Herzens und der Gefäße dargestellt, sowie in situ fixierte Präparate topographisch untersucht, auch Röntgenbilder aufgenommen. Sie kommen so zur Aufstellung von 6 Stauungstypen, unter denen hauptsächlich der Stauungstypus der Pericarditis exsudativa, mit 3 Stadien der Schwere nach, begründet ist durch Druck auf die zuführenden Venen mit charakteristischen Eindellungen an der Oberfläche des Herzens und an den Gefäßen, im höchsten Grade mit Eintreibung der Vorderwand des rechten Vorhofs bis zur Berührung mit der Hinterwand. Hierbei sind die zuführenden Venen nicht wie bei den ersten Stadien verengt, sondern erweitert. Bei der Organisation der perikardialen Exsudate (Concretio pericardii) hängt die Schwere der Stauung von dem Verhalten der Vena cava inf. und der Lebervenen zu den Schwielen ab. Es entsteht der zentrale Herzstauungstypus. Gewöhnlich liegen die Mündungen der Lebervenen beiderseits über dem Zwerchfell, links gewöhnlich höher als rechts; auch eine muskuläre Venenverengerung konnte festgestellt werden. Trikuspidalinsuffizienz ist ausgezeichnet durch verhältnismäßig hochgradige Stauung der Leber und geringe Lungenstauung, was sich aus der Gestaltung des rechten Vorhofs, vor allem durch ein Aufwärtsrücken des Torus Loweri erklären läßt.

Sorgfältige Einzelbeschreibungen und tabellarische Zusammenstellungen, sowie zahlreiche anschauliche Abbildungen erläutern noch viele Einzelheiten der Lagebeziehungen und bringen für die Klinik und pathologische Anatomie wertvolle Hinweise für die Deutung verwickelter Kreislaufstörungen.

A. Dietrich (Köln).

Sattler, H., Die bösartigen Geschwülste des Auges. Leipzig, Verlag von Hirzel, 1926.

Das Buch Sattlers ist eine erweiterte Darstellung des von ihm im Handbuch von Zweifel und Payer „Klinik der bösartigen Geschwülste" behandelten Abschnitts.

Mit dieser erweiterten Sonderausgabe will Sattler für den Ophthalmologen das Wichtigste zusammenfassen über klinischen Verlauf, Diagnose, Prognose und Behandlung der bösartigen Geschwülste des Auges. Die zahlreichen Tafelabbildungen beziehen sich vornehmlich auf die makroskopische Anatomie, auf das Augenhintergrundsbild. Sattler hält in seiner Darstellung an dem Begriff Melanosarkom fest, ebenso an der Benennung Zylindrom. Zu den bösartigen Geschwülsten — eben ein klinischer Begriff — werden auch die Sehnervenendotheliome gerechnet.

Das Buch ist sicher auch für den pathologischen Anatomen als sehr wertvoll zu bezeichnen. *Berblinger (Jena).*

Zucker, Ralph †, Die Ausbildung der Geschlechtscharaktere und ihre Beziehung zu den Keimdrüsen. Literarischer Beitrag mit vorwiegender Berücksichtigung seit 1920 erschienener Arbeiten. Mit 3 Abbildungen. Abhandl. a. d. Gebiet d. Sexualforsch., Bd. 4, H. 5. Bonn, Verlag von Marcus u. Weber, 1925.

Wie der Zusatz zum Titel der Arbeit besagt, handelt es sich in der vorliegenden Schrift wesentlich um eine Literaturstudie, um eine sorgfältige Zusammenstellung aller neueren, mit den Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Geschlechtscharakteren sich befassenden Arbeiten. Die Theorien des Zwittertums, die Einteilung der Formen dieser Vermischung der Sexuszeichen, das interstitielle Keimdrüsengewebe in seiner funktionellen Bedeutung werden in einzelnen Abschnitten besprochen. Vermeidet Zucker im allgemeinen auch eine kritische Einstellung, so beweist doch die Gruppierung und Wiedergabe der berücksichtigten Arbeiten, daß er sich in die Frage vertieft, hineingedacht hat und mit Verständnis gelesen hat.

Ein Aufzählen der in der Schrift einander gegenübergestellten Theorien und der diese stützenden experimentellen Arbeiten ist bei der Besprechung nicht möglich. Vielleicht könnte man auch sagen, nicht nötig, denn nicht wenige Untersuchungen über diese Frage können jetzt als stark überholt bezeichnet werden.

Die Schrift wird jedem willkommen sein, der sich über den Stand der Anschauungen aus den letzten Jahren orientieren will, und sie ist im Umfang so gehalten, daß sie auch Aussicht hat, gelesen zu werden.

Vielleicht trägt sie dazu bei, daß aus Handbüchern und Lehrbüchern Irrtümer verschwinden, welche sich so gerne einstellen, wenn statt der Arbeiten selbst nur Referate über diese gelesen werden, und wenn hierbei vom Bearbeiter nur das Schrifttum seines Sondergebietes eingesehen wird.

R. Zucker hat diese Schrift noch während seines Staatsexamens fertiggestellt, was ein beredtes Zeugnis für seine Begabung ist. *Berblinger (Jena).*

Küster, E., Pathologische Pflanzenanatomie. 3. Aufl. Jena, G. Fischer, 1925, XII, 558 S. 285 Textfiguren.

Zwischen dem Erscheinen der zweiten und der dritten Auflage des bekannten Buches liegen fast zehn Jahre. Während dieser Zeit hat sich das behandelte Forschungsgebiet begreiflicherweise beträchtlich vergrößert; so ließ sich trotz vielfacher Kürzungen eine Zunahme des Umfanges um über 100 Seiten nicht umgehen. Auch die Zahl der Abbildungen wurde von 209 auf 285 (darunter 2 farbige!) vermehrt, viele von ihnen durch neue, bessere ersetzt.

Die Gliederung des Stoffes hat sich nicht mehr verändert, doch findet man im ganzen Werk kaum einen Abschnitt, der bei seiner Uebernahme in die 3. Auflage nicht aufs Gründlichste unter Berücksichtigung der gesamten neuen Literatur (bis Ende 1924) umgearbeitet worden wäre. Recht weitgehende Veränderung hat die Darstellung der Panaschierung erfahren. Neben der Baurschen Theorie von der Entstehung weißrandiger Formen kommt auch die Noacksche Auffassung zu Worte. Im Kapitel „Wundgewebe und Regeneration" nimmt die Behandlung der Thyllen erheblich breiteren Raum ein als bisher, die Neefschen Untersuchungen über korrelative Veränderungen des Faserverlaufes werden an Hand mehrerer Abbildungen geschildert. Im speziellen und im allgemeinen Teil sind die zahlreichen neuen Arbeiten Haberlandts über die Auslösung von Zellteilungen mitberücksichtigt. Verhältnismäßig am wenigsten hat sich der Abschnitt über die Gallen verändert, dagegen ist im Kapitel über die Histogenese pathologischer Gewebe viel Neues hinzugekommen. Im Abschnitt über die Entwicklungsmechanik finden wir neu die Behandlung der Wirkungen strahlender Energie: Licht, Wärme, Röntgen- und Radiumstrahlen. Selbst die eigenartigen Angaben von Gurwitsch über Zellteilungsstrahlen sind kurz und mit aller Reserve referiert. Wesentlich erweitert ist das Kapitel über die Wirkungen der Korrelationen, hier wird die Haberlandtsche Hormontheorie und die Vöchtingsche Lehre von der Polarität der Zelle eingehend gewürdigt.

Der Verf. hat somit sein Werk in allen seinen Teilen auf den gegenwärtigen Stand der Forschung gebracht. Jeder Physiologe und Pathologe wird ihm Dank für die sorgfältige und mühevolle Umarbeitung wissen!

Brauner (Jena).



Literatur.

Von A. Schmincke und H. Wurm, Tübingen.

(Arbeiten deutscher Forscher ab Mai 1926, ausländischer z. T. früher.)

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Bruck, F., Aus den Werken Ignaz Philipp Semmelweis. (Zur Erinnerung an seinen 60. Todestag.) Münchn. med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 872.

Calderini, G., Sulla sorte dei feti nati da gravide albuminuriche. Giorn. di Batt. e Immunologia, Vol. 1, Nr. 2, S. 85.

Handbuch der Neurologie des Ohres. Herausgegeben von G. Alexander und O. Marburg. Red. von H. Brunner. Bd. 3. Berlin, Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1926.

Heymann, Br. u. **Freudenberg, K.**, Morbidität und Mortalität der Bergleute im Ruhrgebiet. Essen, G. D. Baedecker, 1925.

Junkersdorf, P., Tierexperimentelle Wachstumsstudien. 1. Mitteilung. Die Gewichtsveränderungen des Gesamtorganismus und der Organe im Verlauf der postuterinen Entwicklung, v. c. med. Nora Gottschalk. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 214, 3/4, S. 418.

—, Tierexperimentelle Wachstumsstudien. 2. Mitteilung. Ueber Altersveränderungen und die sie bestimmenden Faktoren beim wachsenden Organismus, v. c. med. Nora Gottschalk. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 212, 3/4, S. 441.

Klinkowstroem, C. v. u. **Yelin, Julius Konrad v.**, Mitteilungen zur Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaft, Bd. 25, 2, S. 67.

Kämmerer, H., Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. (Idiosynkrasien, Asthma, Heufieber, Nesselsucht u. a.) München, Bergmann, 1926, S. 210.

Löhr, W., Grundlagen und Ausführung der Behandlung durch Stauung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 920.

Medizinisches Seminar. Herausgegeben v. Wissensch. Ausschuß des Wien. Med. Doktorenkollegiums. Wien, Springer, 1926, 504 S.

Melo, de J. J., Le poids de l'encéphale, du coeur, des poumons, du foie et des reins des portugais. Fol. anat. Univ. Conimbrigensis, Vol. 1, Nr. 5—8, S. 7.

Neuer, J. und **Feldweg, P.**, Ueber Beziehungen zwischen Körperbau und Phthise. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 939.

Petry, E., Ueber chemische Sensibilisierung der biologischen Röntgenwirkung. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 631.

Pusey, W. A., Medical Education and Medical Service. Some Further Facts and considerations. The Journ. of the Americ. Medic. Association, Vol. 86, Nr. 20, S 1501.

Schlagan, Ueber die vasoneurotische Konstitution im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 112, 5/6, S. 321.

Sellheim, H., Höchstleistung der Geburtshilfe durch Arbeitsteilung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 901.

Sigerist, H. E., Kassenärzte im Altertum? Mitt. zur Geschichte d. Med. u. Naturwissensch., 25, 2, S. 65.

Sticker, G., Paracelsus. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 997.

Strasser, H., Ueber die Aufgaben und Methoden des anatomischen Unterrichts im Dienste des Medizinstudiums. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklgsgesch., 79, H. 1/2, S. 176.

Thomas, E., Einige Abhängigkeiten der ersten Entwicklung. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 50, H. 1/2, S. 1.

Veau, V., Le rôle du tubercule médian dans la constitution de la face. Annal. d'Anat. patholog. et d. Anat. norm. medico-chirurgic., 3. Jg., Nr. 4, April 1926.

Wymer, J., Eine experimentelle Studie über Narkose. Dtsche Ztschr. f. Chir., 195, S. 353. 1. Teil: Die Narkose vom Standpunkt des Säurebasengleichgewichts aus betrachtet. — 2. Teil: Der Säurebasenhaushalt bei den Faktoren, die neben der Narkose bei operativen Eingriffen in Betracht kommen.

Würzburger, Grenzen der Sterblichkeitsstatistik. Reichsgesundheitsblatt, 1926, Nr. 20, S. 488.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Clairmont, P. und **Müller, M. A.,** Die Bluttransfusion in ihrer heutigen Ausführung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 914.

Dos Santos Malva, A., Quelques Considération sur le Procédi de M. Favre (C R de la soc. de Biol. T. XCIII, p. 175, Paris, 1925) de coloration des fibres musculaires lisses. Fol. anat. Univ. Conimbrigensis, Vol. 1, Nr. 5—8, S. 7.

Fischer, A., Ein neuer Narkoseapparat für experimentelle Chirurgie. Centralbl. f. Chir., 1926, 21, S. 1307.

Fry, H. J., Zelloperationen ohne Mikrosektionsapparat. Arch. f. exp. Zellforsch., 2, H. 4, S. 402.

Haberland, H. F. O., Die Angiostomie. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 50, 1/2, S. 180.

Kreide, A. und **Nierenstein, E.,** Ueber die Differenzierung der einzelnen Gewebsbestandteile auf Grund ihres verschiedenen Bindungsvermögens für Kongorot. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 214, 3/4, S. 642.

Morgan, L. O., Iron Haematoxylin as a myelin sheath stain and neutral Red Ripened by Colon Bazillus as a nervecell Stain. The Anatom. Record, Vol. 32, 4, S. 283.

Policard, Emploie dans les cultures de tissu, de plasma rendu incoagulable par une injection préalable de nucléine. Compt. rend. des Séanc. de le Soc. d. Biol. de Paris, 94, N. 12, S. 867.

Schumacher, J., Pilzuntersuchungen und das Grundproblem der Gramfärbung. Bemerkungen zu der diesbezüglichen Arbeit von Gundersen in Nr. 2, Bd. 82 der Wochenschr. Dermatol. Wochenschr., 82, Nr. 19, S. 645.

Schnupp, S., Ueber die refraktrometrische Methodik der Abderhaldenschen Reaktion. Dtsche med Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 913.

Zelle im Allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels und des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Beyerle, T. C., Studies in growth. I. Suffocation effects in the chic embryo. The Anatomical Record, Vol. 32, 4, S. 249.

Carrel, Alexis, Effets de l'extrait de sarcomes fusocellulaires sur des cultures pures de fibroblastes. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 375.

—, Comparaison des macrophages normaux et des macrophages transformés en cellules malignes. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 389.

Chambers, R. and **Reznikoff, P.,** Micrurgical studies in cell physiology. I. The action of the chlorides of Na, K, Ca and Mg on the protoplasm of Amoeba proteus The journ. of general Physiology, Vol. 8, 4, S. 369.

Ebeling, Albert H., A pure strain of thyroid cells and its characteristics. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 379.

Erdmann, Rh., Eisner, H. und **Laser, H.,** Das Verhalten der fetalen, postfetalen und ausgewachsenen Rattenmilz unter verschiedenen Bedingungen in vitro. Arch. f. exp. Zellforsch., 2, H. 4, S. 361.

Ernst, M., Ueber Untergang von Zellen während der normalen Entwicklung bei Wirbeltieren. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., 79, H. 1/2, S. 228.

Fazzari, I., Culture „in vitro" di milza embrionali ad adulta. Arch. f. exp. Zellforsch., 2, H. 4, S. 307.

Filatow, D., Ueber die Entwicklung des Augenkeimes einiger Amphibien in vitro. Arch. f. Entwicklungsmech., 107, H. 3, S. 575.

Fraenkel, E., Experimentelle Beiträge zum Studium der Anaphylaxie und der parenteralen Eiweißzufuhr. Krankheitsforschung, 2, H. 5, S. 335.

Gutherz, Der Partialtod in funktioneller Betrachtung. 66 S. Jena, G. Fischer, 1926.

Kauffmann, F., Die örtlich-entzündliche Reaktionsform als Ausdruck allergischer Zustände. Zugleich ein Beitrag zur funktionellen Pathologie des erweiterten retikulo-endothelialen Systems. Krankheitsforschung, 2. H. 5, S. 372.

Kroetz, Ch., Gewebsbeeinflussung durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie, 22, H. 2, S. 319.

Krumbhear, E. B., The so called Reticulo-Endothelial System: Its relation to Phagocytosis Defense Processes; Lipoid and Protein Metabolism. Destruction of Red Cells and to Neoplasms. Studies from the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.

Lewis, P. A. and **Loomis, D.,** Allergic irritability. II. Anaphylaxis in the guinea pig as affected by the inheritance. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 557.

Lukowski, A., Zur Röntgenbehandlung der Entzündung. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 136, S. 554.

Mertz, A., Fermentvermehrung im Serum nach Licht- und Röntgenbestrahlungen, ein Index für Zellzerfallsvorgänge. Strahlentherapie, 22, H. 2, S. 301.

Mottram, J. C., The in vitro Cultivation of Tissues with Reference to the Production of Cancer by means of Radium and X Rays. The Brith. journ. of Experim. Pathology, 6, 2, S. 53.

Rous, P., The relative reaction within living mammalian tissues. I. General features of vital staining with litmus. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med res., Vol. 54, S. 23.

—, The relative reaction within living mammalian tissues. II. On the mobilization of acid material within cells, and the reaction as influenced by the cell state. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 43.

—, The relative reaction within living mammalian tissues. III. Indicated differences in the reaction of the blood and tissues on vital staining with phthaleins. Stud. fr. th Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 69.

—, The relative reaction within living mammalian tissues. IV. Indicated differences in the reaction of the organs on vital staining with phthaleins. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 213.

Sachs, B., Ein Vergleich zwischen der Wirkung von Strahlen und der Wirkung von Analgit. Med. Klin., 1926, Nr. 22, S. 852.

Siegmund, H., Ueber das Schicksal eingeschwemmter Retikulo-Endothelien (Bluthistiozyten) in den Lungengefäßen. Ein weiterer Beitrag zur Entstehung von Gefäßwandgranulomen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 50, 1/2, S. 73.

Springer, M. et **Tardieu, A.,** De l'action des rayons ultra-violettes sur le croissance. Bull. de l'Acad. de Médecine. Paris, 3. ser., T. 95, Nr. 16, S. 394.

Verdina, C., Azione del siero di affaticato sul processo della fagocitosi normale. Giorn. di Batl. e Immunolog., Vol. 1, Nr. 5, S. 289.

Geschwülste.

van Allen, C. M., The relationship between the growth capacity of primary tumors and the distribution of metastases of a transplanted tumor of the rabbit. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 177.

von Calcar, Die Ursache des Karzinoms. 8°, 66 S. Leiden, J. C. van Doesburgh, 1926.

Cramer, Innervation as a Factor in The Experim. Production of Cancer. The Brith. med. journ. of Experim. Methode, VI, 2, S. 71.

Kelly, Th. C., Blood-Sugar Retention in Carcinoma. Studies fr. the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.

Krumbhear, E. B., Experimental Cancer. An Historical Retrospect. Studies from the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol 3, 1925.

Murphy, J. B. and **Landsteiner, K.,** Experimental production and transmission of tar sarcomas in chickens. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 57, S. 277.

Nakahara, W., Resistance to the spontaneous mouse cancer induced by injections of oleico acid. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med res., Vol. 54, S. 261.

Oppikofer, E., Das Plasmozytom. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 574.

Riehl, G., Ueber seltene Lokalisation von Metastasen des Mammakarzinoms. Arch. f. klin. Chir., Bd. 140, S. 320.

Schütz, N., Ueber tiefgelegene Lipome. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 908.

Sellei, I. u. **Berger, M.,** Sarkoide Geschwülste in einer Familie. Arch. f. Derm. u. Syph., 150, H. 1, S. 47.

Strauss, Otto, Ueber Krebs und Krebsbehandlung. Med. Klin. 1926, Nr. 21, S. 818.

Warburg, O. und **Negelein, E.,** Ueber Abtötung von Tumorzellen im Körper. Naturwissenschaften, 1926, H. 19, S. 439.

Wollmer, W., Ueber multiple Enchondrome. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 136, S. 506.

Mißbildungen.

Dickson, W., Maldevelopment of Oesophagus. Brith. med. journ., 1926, May 1.

Lee, Mc. G., A Contribution of the Morphology of the tromb. Journ. of Anatomy, Vol. 60, 3, S 259.

Levinger, E., Mißbildung: Defekt des Humerus und Schultergürtels, Fehlen von Radius und Ulna, nur ein Finger vorhanden Anat. Anz., 61, Nr. 3/4, S. 78.

Politzer, G. und **Steiner, K.**, Prosophthalmie und Encephaloschisis. Arch. f. Entwicklungsmech, 107, H. 3, S. 557.

Schlack, H., Zur Kenntnis der Arachnodaktylie. Med. Klin., 1926. Nr. 22, S. 845.

Wessel, E., Experimentell erzeugte Duplicitas cruciata bei Triton. Arch. f. Entwicklungsmech., 107, H. 3, S. 481.

Wolff, P., Gemini papyraccei bei Drillingsschwangerschaft. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 20, S. 1313.

Bakterien, Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Adam, A., Pneumococcus planus. Ein Beitrag zur Aetiologie der grippalen Erkrankungen des Kindesalters. Jahrb. für Kinderheilk., 112, 5/6, S. 237.

Andrei, G., Su di alcuni rapporti di affinatà fra il micrococco melitense e il bacillo di Bang. Giorn. di Batt. e Immunolog., Vol. 1, Nr. 3, S 130.

Artom, M., Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph., 150, H. 1, S. 115.

Bach, W. und **Steinhauer, H.**, Ueber einen 27 Jahre alten Fall chronischer Amöbenruhr und dessen Heilung durch Yatren sowie Bemerkungen über das Vorkommen von Amöbenruhr und die Verbreitung der Ruhramöbe in Deutschland. Münchn. med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S 865.

Bail, O., Die Infektiosität von Bakterien. Ztschr. f. d. ges. exp. Mediz., 50, 1/2, S. 11.

Brauch, A. and **Strumann, E. G.**, Pathology of the experimental pneumonias, in mice following inhalation of Streptococcus haemolyticus, of Friedländers bacillus, and of pneumococcus. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 549.

Brown, W. H. and **Pearce, L.**, The occurence of stigmata of congenital syphilis in rabbits with especial reference to the factor of inheritance. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res, Vol. 54, S. 235.

Buschke, G. und **Jost, W.**, Zur Biologie des gonorrhoischen Eiters. Med. Klinik, 1926, Nr. 21, S. 812.

Cowdry, E. V., A group of microorganisms transmitted hereditarily in ticks and apparently unassociated with disease. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res.. Vol. 54, S. 247.

Flexner, S. and **Amoss, H. L.**, Contributions to the pathology of experimental virus encephalitis. III. Varieties and properties of the herpes virus. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S 1.

Fildes, P., Tetanus I. Isolation, Morphology and Cultural Reactions of B. tetani The Brith. Journ. of Experim. Pathology, Vol. 6, 2, S. 62.

Fülleborn, F., Zur Onchoceria-caecutiens-Frage. Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg., 30, H. 5, S. 189.

Gamna, C. e **Giordano, C.**, Sulla vaccinazione antitubercolare nell' uomo. — Considerazioni critiche e ricerche sperimentali. Giorn. di Bakt. e Immunolog., Vol. 1, N. 4, S. 173.

Hasselmann, C. M., Beitrag zur Frage des Anophelismus in Jugoslavien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 30, H. 5, S. 205

Hishon, D. J., Measles Complikated by Gangrene on the legs. The British Journ. of Childrens diseases, Vol. 23, 1926, S. 47 u. 265—267.

Hoffmann, E., Zur Frage der Identität des Zoster- und Varizellenvirus und über gleichzeitiges Vorkommen beider Erkrankungen bei demselben Kranken. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 864.

Jeanselme et **Burnier**, La forme verruquense et hyperkeratosique du mycosis fongoïde. Ann. de Derm. et de Syph., 1926, Nr. 2, S. 65.

Klaro, D., Typhus in Vorpommern. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 872.

Kollath, W., Ueber Vitamine und Bakterien. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 930.
Lehr, Ferdinand, Paratyphussepsis. Med. Klinik, 1926, Nr. 22, S. 843.
Lenhartz, Ueber postanginöse Sepsis. Münchn. med. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 906.
Lukowa, A. J., Halbmondkörper bei Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 30, H. 5, S. 183
Mandelstamm, M. und **Kalinin, A.,** Ueber Streptothrixpyämie. Zeitschr. f. klin. Med., 103, H. 2, S. 305.
Muggia, A., Sulla attenuazione del bacillo del tuberkulo per mezzo di sostanze chimiche. Giorn. di Bakt. e Immunolog., Vol. 1, Nr. 2, S. 65.
Nelken, Curt, Klinische und hämatologische Beobachtungen bei Varizellen. Monatsschr f. Kinderheilk., 32, 2, S. 128.
Pearce, L. and **Brown, W. H.,** Distinctive characteristics of infections produced by Treponema pertenue in the rabbit. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 159.
Polettini, B., Ulteriore contributo alla questione dei rapporti fra M. melitensis. B. abortus (Bang). Giorn. di Bakt. e Immunolog., Vol. 1, Nr. 5, S. 297.
Preuss, J., Ueber Angina mit akuter Lymphoblastose (Lymphoblastenangina). Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 993.
Redeker, F., Allgemeine Krankheitslehre der Kindertuberkulose. Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb d. Med., N. F., Bd. 3, H. 4, S. 111.
Reimann, H. A., Variations in specificity and virulence of pneumococci during growth in vitro Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 527.
Sailer, J., Leptospirosis Ictero-hemorrhagica (Weils Disease). Studies fr. the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.
Schapira, L., Zur Endemie des Pappatacifiebers in Haifa. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 30, H. 5, S. 196.
Siegers, F., Ist die Diphtherie eine kontagiöse Erkrankung? Tung-Chi Mediz. Monatsschr., 1926, Nr. 7.
Stillmann, E. G. and **Branch, A.,** Fxperimental pneumonia in mice following the inhalation of Streptococcus haemolyticus and of Friedländers bacillus. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 541.
Stransky, E. und **Trias, A.,** Experimentelle Untersuchungen über Darmbakterien. Abh. a. d. Kinderheilk. u. ihren Grenzg. Beitr. z. Jahrb .f. Kinderheilk. H. 10, S. 44. Berlin, Karger, 1926.
Straub, H., Typhusgefahr in Pommern. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 873.
Usami, K., Ueber eine neue Züchtungsmethode der Ankylostommoneier, insbesondere über die Gewinnungsmethode der ganz sauberen Ankylostommoularven. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 595.
Verdino, C., Ulteriori ricerche sulla filtrabilità attraverso candela di Chamberland del virus tubercolare. Giorn. di Bakt. e Immunolog., Vol 1, Nr. 4, S. 208
Webster, Leslie T., Biology of Bacterium lepisepticum. I. Effects of oxygen tension and the presence of rabbit blood on growth, dissociation, and virulence. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 121.

Herz und Gefäße.

Ceelen, W., Zur Kenntnis der Endaortitis lenta Med. Klinik, 1926, Nr. 22 S. 842.
Correia, M., Le canal thoracique chez l'homme. Fol. anatom. Univ. Conimbrigensis, Vol. 1, Nr. 1—4, Nr. 1.
Dietrich, A., Versuche über Herzklappenentzündung. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 50, 1/2, S. 85.
Gruber, G. B., Kasuistik und Kritik der Periarteriitis nodosa. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., Jg. 18, H. 8, 9, 10.
Krumbhear, E. B., The Effect of disease on the Structure of the heart. Studies fr. the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.
Meyer, A. W. und **Sulzer, E.,** Das Kropfherz vor und nach der Operation. Med. Klin., 1926, Nr. 22, S. 838.
Odqvist, H., Contribution à l'étude des anéorismes intravâniens. Acta Med. Scand., 62, F. 3, S. 286.

Reis, O., Sur la structure au faisceau de His et de ses branches dans le cocur du Mouton (ovis aries L.) For. anatom. Univ. Conimbrigensis, Vol. 1, Nr. 1—4, Nr. 2.
Rörscher, E., Zur Frage der Lymphangitis searlatinosa. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 922.
Schellong, F., Erregbarkeit, Reiz, Fortpflanzung der Erregung im Herzmuskel und Membrantheorie der Erregung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 862.
Undritz, W., Ueber den Einfluß der Unterbindung der V. jugularis bei experimenteller Sinusthrombose. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 13, S. 214.

Blut und Lymphe.

Arneth, Ueber den qualitativen Blutbefund der weißen und roten Blutkörperchen bei der perniciösen Anämie. Ztschr. f. klin. Med., 103, H. 2, S. 177.
Colbert, C. N., Studies in Blood Cell Morphology and Function. IV. The Arneth Count with Supravital Staining Under „Living Blood" Conditions. Studies fr. the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.
Cuizza, T., La prova della velocità di sedimentazione dei globuli rossi in ginecologia. Giorn. di Batt. e Immunolog, Vol. 1, Nr. 5, S. 241.
Havet, J., L'origine des Cellules du Sang dans le Foi Embryonnaire des Mammisféres. Journ. of Anatomy, Vol. 60, 3, S. 233.
Herz, O., Arregeneratorische Anämie und Chlorom. Münchn. med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 868.
v. Hoesslin, H., Zur Abnahme der Chlorose. Münchn. med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 853.
Hoffmann, F. B., Ueber Blutblättchenzählung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 861.
Landsteiner, K. and **van der Scheer, J.**, On the antigens of red blood corpuscles. The question of lipoidantigens. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 57.
Mills, C. A., Blood Clotting Studies in Hemophilia. The Americ. Journ. of Physiol., Vol. 76, 3, S. 632.
Mond., R. und **Netter, N.**, Ueber den Zustand des Calciums im Serum. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 214, 3/4, S. 558.
Oestreich, C., Ueber die Häufung der Fälle von Anämia perniciosa, ihre Ursachen und einige prinzipielle Gesichtspunkte. Krankheitsforschung, 2, Nr. 5, S. 388.
Pons, C. and **Krumbhear, E. B.**, Studies in Blood Cell Morphology and Funktion. III. Extreme Neustrophilie Leucocytosis with a note on a Simplified Arneth Count. Studies from the Laborat. of the Philadelphia General Hospital Vol. 3, 1925.
Sachs, H., Klopfstock, A. und **Weil, A. J.**, Zur Frage der künstlichen Erzeugung der für Syphilis charakteristischen Blutveränderungen beim Kaninchen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 928.
Scheuners, A. und **Krzywanek**, Ueber reflektorisch geregelte Schwankungen der Blutkörperchenmenge. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 214, 3/4, S. 477.
Schubert, v. E., Das Blut als Angriffsfläche der violetten Strahlen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 903.
Strumia, M. M., Studies in Blood Cell Morphology and Funktion. II. Morphological Changes of the Blood in Myelogenous Leucemia Under Radium Treatment. Studies from the Laborat. of the Philadelphia General Hospital. Vol. 3, 1925.
Tonita, T., Ueber das eosinophile Blutbild beim japanischen Säugling, insbesondere bei exsudativer Diathese. Monatsschr. f. Kinderheilk., 32, 2, S. 97.
Verdina, C., Sul contenuto del sangue in calcio e magnesio in alla montagna. Giorn. di Batt. e Immunolog., Vol. 1, Nr. 3, S. 146.
Wildegans, H., Die Lebensdauer direkt transfundierter Erythrozyten. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 936.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Mechanik, N., Untersuchungen über das Gewicht des Knochenmarks des Menschen. Ztschr. f. Anat u. Entwicklungsgesch., 79, H. 1/2, S. 58.
Oberling, Ch., La maladie de Gaucher. Annal. d'anat. pathol. et d'Anat. norm. medico-chirurgic., 3. Jg., Nr. 4, April 1926.

Saenger, H., Verblutung im achten Schwangerschaftsmonat infolge Ruptur eines Aneurysmas der Milzarterie. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 20, S. 1324.

Saleeby, E. R., Heterotopia of the Bone Marrow without apparent Cause. Studies from the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Blumenfeld, F., Die Tuberkulosen der oberen Luftwege und des Ohres im Lichte moderner Krankheitsauffassung und Tuberkuloseforschung. Die extrapulmonale Tuberkulose, H. 8, S. 2.

Esch, A., Schleimhaut- und Knorpelveränderungen bei Rhinitis sicca anterior. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 13, S. 238.

Groos, F., Beitrag zur Symptomatologie und Therapie des Nasenkrebses. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 447.

Gumperz, R., Ulzeriertes Hämangiom der Kieferhöhlenschleimhaut mit massenhafter Fibrinabscheidung in Nase und Kieferhöhle. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 460.

Hajek, M., Beiträge zur Anatomie der Stimmlippen. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 13, S. 161.

—, Zwei verschiedene, bisher nicht beschriebene Tumorarten der Stirnhöhle und des Siebbeinlabyrinths in ein und demselben Individuum. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 465.

Hellmann, K., Ueber metastatische eitrige Erkrankung des Kehlkopfs. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 295.

—, Ueber stumpfe Verletzung des Kehlkopfs durch Strangulation. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 13, S. 115.

Joseph, L., Die Tuberkulose der oberen Luftwege. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 880.

v. Kassay, D., Zum Schicksal des reimplantierten Septumknorpels. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 13, 617.

Kinnigerode, W., Ein seltener Tumor der Nasenscheidewand. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 109.

Riedel, Georg, Ueber das Vorkommen multipler Fremdkörper in den Luft- u. Speisewegen. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 14, H. 3, S. 386.

Runge, H. G., Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Kehlkopftuberkulose. Die extrapulmonale Tuberkulose, H. 8, S. 23.

Seiferth, L., Ueber die Aetiologie der Septumabszesse. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 81.

Schlittler, E., Ein Chondrom des Siebbeines. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 13, S. 489.

Schreyer, W., Bau und Genese der sog. Stimmbandpolypen. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 241.

Stamm, K., Hyperkeratosis circumscripta laryngis. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 13, S. 129.

Stöber, Th., Diagnostisches zu einem seltenen Falle von Bronchialdrüsentuberkulose mit miliarer Aussaat, symmetrischer Rippenfraktur und der seltenen Erscheinung inspiratorischer Dyspnoe. Monatsschr. f. Kinderheilk., 32, S. 144.

Tonndorf, W., Röntgenschädigung des Kehlkopfs. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 13, S. 22.

—, Tuberkulom des mittleren Nasenganges. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 13, S. 466.

Vogel, K., Zur pathologischen Anatomie des harten Papilloms der Nase. Passows Beitr. z. Anat. etc. der Nase etc., 23, S. 117.

Zarniko, C., Choanalpolyp. Passows Beitr. z. Anat. etc. der Nase etc., 23, S. 693.

Lunge, Pleura.

Aschoff, L., Bemerkungen zur Physiologie des Lungengewebes. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 50, 1/2, S. 52.

Beitzke, H., Die pathol.-anat. Unterlagen für die Diagnose: Hilusdrüsentuberkulose. Handb. der Tuberk.-Fürsorge, herausgeg. v. Dr. Blümel, Bd. 1, S. 421—434. München, Lehmann, 1926.

Ghon, A., Zur Frage der sog. endogenen Reinfektion bei der Tuberkulosekrankheit des Menschen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 50, 1/2, S. 26.

Schürmann, P., Der Primärkomplex Rankes unter den anatomischen Erscheinungsformen der Tuberkulose. Virch. Arch. f. pathol. Anat., 260. S. 664—855.
Ulrici, H., Die Formen der Lungentuberkulose. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 969.
Walsh, J., Reasons for the Frequent occurrence of Tuberculosis as the apices of the Lungs. Stud. fr. the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüse, Rachen.

Adloff, Die Zweckmäßigkeiten des menschlichen Gebisses. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1926, H. 1, S. 116.
Adrion, Vergleichende histologische Untersuchungen über das Verhalten des Epithels am Zahnhals. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, H. 8, S. 305.
Berg, A., Ein Fall von linksseitiger kompletter Lippen- und Gaumenspalte, mit Fehlen der linken Zwischenkieferhälfte, des Philtrums und des knorpl. Anteils der Nasenscheidenwand. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 168.
Blumenfeld, F., Ueber die Ursachen der dunkleren Rötung der Gaumenbögen. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 391.
Boulgakow, B., A Case of Maldevelopment of the Right Parotid Gland. Journ. of Anat., Vol. 60, 3, S. 341.
Brites, G., Sur le „Foramen Coecum Lingnae" de Morgagni. Fol. anatom. Univ. Conimbrigensis, Vol. 1, Nr. 5—8, S. 1.
Cemach, A., Tonsillektomie und Tuberkuloseimmunität. Die extrapulmonale Tuberkulose, H. 8, S. 37.
Klingsbigl, S., Drei Fälle von zentraler Kiefer-Aktinomykose. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 163.
Levy, E., Nekrose des Gaumens als Primärsymptom einer Myeloblastenleukämie und Halsbefunde bei einem Fall von aleukämischer Lymphadenose. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 14, H. 3, S. 468.
Michl, Karl, Ein Beitrag zu den Speicheldrüsengeschwülsten. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 172.
Montpellier, J. et **Catanei, A.,** Langue „pileuse et sableuse" avec „Monilia". Ann. de Derm. et de Syph., 1926, Nr. 2, S. 78.
Partsch, C., Eigenartiger Befund nach einer Kontinuitätsresektion im Unterkiefer (diffuses Cementom). Correspondenzbl. f. Zahnärzte, 1926, H. 4, S. 109.
Paunz, M., Ueber die Nekrose des Oberkiefers bei Neugeborenen und im frühesten Säuglingsalter. Ztschr f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 13, S. 155.
Peritz, W., Ein Fall von postanginöser Pyämie. Centralbl. f. Chir., 1926, 20, S. 1250.
Rothmann, St. und **Kurz, R.,** Ueber den Chemismus des Wismutsaumes. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 943.
Siegmund, H. u **Weber, R.,** Pathologische Histologie der Mundhöhle. S. 330. Leipzig, Hirzel, 1926.
Weber, R., Zur Kenntnis des Auftretens von Fett am Zahn. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk, 1926, H. 1, S. 64.
Werner, C., Veränderungen der Zungenschleimhaut bei perniziöser Anämie. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 8.
Woelk, H. A., Ueber das Karzinosarkom, seine Diagnose und Benennung und ein anscheinend geheiltes Karzinom des Oberkiefers. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 14, H. 3, S. 392.
Wolf, N., Odontome. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 121.

Speiseröhre, Magen, Darm.

Brites, G., La tunique musculaire de l'anse sigmoide du colon. Fol. anatom. Univ. Corrimbrigensis, Vol. 1, Nr. 1—7, Nr. 4.
Dukes, C., Simple Tumours of the Large Intestine and their Relation to Cancer. The Brith. journ. of Surgery, Vol. 13, Nr. 52, S. 720.
Haberer, H., Zur Frage des Ulcus pepticum jejuni. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 395.
Hofer, G., Das Problem des Oesophagusspasmus. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 326.
Kunz, N., Ueber das perforierte Magen-Duodenalgeschwür und das perforierte Ulcus pepticum jejuni. Arch. f. klin. Chir, 140, S. 419.

Ruhmann, W., Der Ulcuskranke. Studien zur Konstitution und Symptomatik am gesamten Status bei chronischem Ulcus pepticum mit besonderer Berücksichtigung des vegetativen Nervensystems. Beitr. z. Arch. f. Verdauungskrankh., 193 S. Berlin, Karger, 1926.

Orator, W., Ueber die Magenphlegmone. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 378.

Pfab, B., Die Wirkung des Bitterchlorids auf künstlich gesetzte Magenulzera. Med. Klinik, 1926, Nr. 21, S. 809.

Weinberg, M. R. C. et **Davesne, I.,** Présence des Anaérobies de la gangrène gazeuze dans la flore microbienne de l'appendicite. Compt. rend. d. Séanc. de la Soc. de Biol. Paris, 94, Nr. 12, S. 813.

Winkelbauer, A., Zur Frage des postoperativen Ulcus peptic. jejuni. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 427.

— u. **Starlinger, F.,** Experimentelles zur Pathogenese des Ulcus pepticum jejuni postoperativum. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 460.

Peritoneum.

Goldschmidt, W. u. **Schloss, W.,** Studien über die Funktion des großen Netzes und des Bauchfells. Arch. f. klin. Chir, 140, S. 542.

Hofstätter, R. u. **Schnitzler, H.,** Ueber einen ungewöhnlich großen retroperitonealen Tumor von eigenartigem histologischem Aufbau. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 567

Pribram, B. O., Ueber Lymphangitis mesenterialis. Arch f. klin Chir, 140, S. 589.

Prisi, O., Zwei Fälle von retroperitonealen Geschwülsten. Arch. f klin. Chir., 140, S. 583

Schiele, G., Hernia supravescicalis interna incarcerata. Centralbl. f. Chir., 20, 1926, S. 1252.

Schürer-Waldheim, Fr., Ein Fall von zystischem Sarkom im Mesenterium. Arch f klin. Chir, 140, S. 601.

Leber und Gallenwege. Pankreas.

Besredka, A., Du rôle sensibilisant de la bile au cours de l'infection et de l'immunisation Giorn. di Batt. e Immunolog., Vol. 1, Nr 4, S. 161.

Cameron, G. R., A Note on the Enzymes of the Hydatids cyst. The Australian journ. of exp. Biology and med. Sciences, Vol. 3, 1, S. 11.

Drury, D. R. and **Rous, P.,** Suppression of bile as a result of impairment of liver funktion. Stud. fr th. Rockefeller Inst. f. med res., Vol. 54, S. 147.

Elman, R. and **Mc Master, Ph. D.,** Studies on urobilin physiology and pathology. I. The quantitative determination of urobilin. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 89.

Groß, Fr., Pankreasatrophien im Säuglings- und Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 112, 5/6, S. 251.

Hoppe-Segler, G., Zur Pathologie der akuten Leberkrankheiten. Tung-Chi Med. Monatsschr., 1926, Nr. 7.

Jones, F. S., The liver as a source of bacterial agglutinin. Stud fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res. Vol. 54, p. 595.

Just, E., Ueber einen Fall von subkutaner totaler Choledochusruptur. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 518.

Mc Master, Ph., D. and **Elman, R.,** Studies on urobilin physiology and pathology. II. Derivation of urobilin. Relation of the bile to the presence of urobilin in the body. Stud. fr. th. Rockefeller, Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 99.

—, —, and —, Studies on urobilin physiology and pathology. III. Absorption of pigments of biliary derivation from the intestine. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res. Vol. 54, S. 193.

Meyer, K. und **Löwenberg, W.,** Experimentelle Untersuchungen zur Enterokokkeninfektion der Gallenblase. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 989.

Priesel, R. und **Wagner, R.,** Die Beeinflußung des Blutzuckerspiegels durch Unterbindung der Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse beim Hund. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 932.

Rednitz, v. E., Beobachtungen und Erfahrungen in zwei Fällen von Pankreascyste. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 501.

Rous, P. and **Drury, D. R.,** Jaundice as an expression of the physiological wastage of corpuscles. Stud. fr. th. Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 137.
Ruge, H., Einige Beobachtungen über das Auftreten von Gelbsucht unter besonderer Berücksichtigung von 1642 Fällen in der Marine. Ztschr. f. klin. Med., 103, H. 2, S. 272.
Seifert, E., Zur Frage der porotischen Malarie und Gallefisteln. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 136, S. 496.
Walzel, P., Ein klinischer Beitrag zur Pathogenese der Pankreaszysten. Arch. f. klin. Chir., Bd. 140, S. 483.
Winternitz, M., Urobilin beim Neugeborenen. Zur Frage der Urobilinentstehung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 988.

Harnapparat.

Boulgakow, B., A Case of Unilateral Duplikation of the Ureter. Journ. of Anat., Vol. 60, 3, S. 342.
Briggs, W. T., Foreign Bodies in the Bladder. The Journ. of Urology. Vol. 15. 4, S. 383.
Campbell, B. K., Solitary Hemmorrhagie Cysts of the Kidney: with Report of a Case Originating in a cavernom Haemangioma. The Brith. journ. of Surgery, Vol. 13, Nr. 52, S. 649.
Faerber, E., Zur Frage der Fettausscheidung im Harn. Ztschr. f. physiol. Chemie, 154, H. 4. 5, 6, S. 302.
Fahr, Th., Kurze Bemerkungen zur Frage des perirenalen Hygroms. Centralbl. f. Allg. Pathol. u. Pathol. Anat., 37, Nr. 10, S. 433.
Harris, A., A mesodermal Tumour of the Trigone of the Bladder in a female Foetus of the Sixt Month. Journ. of Anatomy, Vol. 60, 3, S. 309.
Janke, Demonstration eines Falles von Hydroureter. Sitzg. d. Berl. Urol. Ges. Ztsch. f. Urol., 20, H. 5, S. 353.
—, Nachtrag zur Demonstration eines Ureterdivertikels. Sitzg. d. Berl. Urol. Ges. Ztschr. f. Urol., 20, H. 5, S. 349.
Krohn, Demonstration von Probeexzisionen bei Blasentumoren. Sitzg. d. Berl. Urol. Ges. Ztschr. f. Urol., 20, H. 5, S. 363.
Milliken, L. F. and **Karr, G. W.,** The influence of the Nerves of Kidney function in Relation to the Problem of Renal Sympathectomy. Studies fr. the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.
Noguchi, I., Giftwirkungen an der überlebenden Froschniere. Hypophysenhinterlappenextrakt. — Novasurol. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharmakol., 112, S. 343.
Saleeby, E. R., The Question of the Existence of amyloid casts. Studies fr. the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.
Stewart, R. L., Primary tumours of the Ureter. The Brith. journ. of surg., Vol. 13, Nr. 52, S. 667.
Stiglbauer, R., Fremdkörper in der Blase. (Der vaginale Weg zu ihrer Entfernung.) Arch. f. klin. Chir., 140, S. 774.
Stricker, O., Ueber papillomatöse Geschwülste des Nierenbeckens. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 663.

Männliche Geschlechtsorgane.

Dorne, M., Spermatocele. The journ. of Urol., Vol. 15, 4, S. 389.
Handfield-Jones, R. M., Chorionic Carcinoma in the testicle; with a Report of a new case. The Brith. journ. of surg., Vol. 13, Nr. 52, S. 606.
Hochrein, M., Scrotumoedem bei Mediastinaltumor. Münchn. med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 869.
Jordan, H. E., The transformation of lymphocytes into erythroblasts in a lymph node of a rabbit. The Anat. Record, Vol. 32, 4, S. 369.
Krischner, H., Beiträge zur Hodenpathologie. Centralbl. f. Allg. Path. u. Path. Anat., 37, Nr. 10, S. 435.
Nemiloff, A., Histo-physiologische Untersuchungen über den Nebenhoden. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., 79, H. 1/2, S. 1.
Winiwarter, de H. et **Oguma, K.,** Nouvelles recherches sur la Spermatogenèse humaine. Arch. de Biologie, 36, 1, S. 99.
Woodruff, St. R., Massive bilateral Hydrocele. The journ. of Urol., Vol. 15, 4, S. 407.

Weibliche Geschlechtsorgane inkl. Mamma.

Arinstein, B., Ueber eiweißspaltende Fermente der Plazenta. Biochem Ztschr., 171, 1/3, S. 15.

Barco, G., Ascesso del cavo di Retzius consecutivo a sepsi puerperale Giorn. di Batt. e Immunolog., Vol. 1, Nr. 4, S. 228.

Brakemann, O., Zur Frage der ektopischen Decidua. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 21, S. 1374.

Gerich, O., Primäres Hymenalkarzinom. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 21, S. 1372.

Hadfield, G., Fat decrosis of the breast with an Account of a Case. The Brith. journ. of Surgery, Vol. 13, Nr. 52, S. 742.

Hartmann, H., Ovarialveränderungen bei Menstruationsanomalien, hervorgerufen durch chronische Infektionskrankheiten. Centralbl. f Gynäk., 1926, Nr. 21, S. 1368.

Kermauer, Fr., Geschwüre beim Vorfall. Wiener klin. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 623.

Köhler, R., Intraabdominale Blutung infolge spontaner Zerreißung der nichtgraviden Tube. Arch f. klin. Chir., 140, S. 628.

v. Mikulicz-Radecki, F., Lueg, W. und **Mahmmacher, W.**, Zur Physiologie der Tube. 3. Mitt. Beobachtung und Registrierung von Bewegungen der Kaninchentube durch ein neues Bauchfenster. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 20, S. 1309.

— — —, Zur Physiologie der Tube. 4. Mitt Die röntgenographische Darstellung der Kaninchentube und die mit dieser Methode gewonnenen Resultate. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 21, S. 1364.

Romien, M., Sur la genèse du caillot central du corps jaune chez la Femme. Compt. rend. des Séanc. de la Soc. de Biol. Paris, 94, Nr. 12, S. 887.

Stieve, H., Die regelmäßigen Veränderungen der Muskulatur und des Bindegewebes in der menschlichen Gebärmutter in ihrer Abhängigkeit von der Follikelreife und der Ausbildung eines gelben Körpers, nebst Beschreibung eines menschlichen Eies im Zustande der ersten Reifeteilung. Zeitschr. f. mikr. anat. Forsch., 6, H. 2, S. 351.

Stöber, Th., Ein seltener Fall von Fremdkörper in der Vagina eines 2½jährigen Kindes. Monatsschr. f. Kinderheilk., 32, S. 151.

Zacherl, H., Ueber adenomartige Wucherung der Tubenschleimhaut bei Tuberkulose. Arch. f. klin. Chir., 140, S 642.

Zondek, B. und **Aschheim, S.**, Der Scheidenzyklus der weißen Maus als Testobjekt zum Nachweis des Ovarialhormons. Technik und Fehlerquellen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 979.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Alexander, Fr., Zur Kenntnis des subduralen, rhinogenen Abszesses. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 311.

Bleyl, R., Stirnhirnabszeß im Gefolge otogener Sinusthrombose. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 13, S. 10.

Boenninghaus, G., Meningitis serosa acuta nach otitischer Labyrinthitis unter dem Bilde eines Kleinhirnabszesses verlaufend. Heilung durch Spaltung der Kleinhirndura. Nachfolgende Entwicklung einer Meningozele in den Gehörgang, wahrscheinlich aus der abgeschlossenen seitlichen Ponszysterne heraus. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 13, S 1.

Dehmel, R., Tierversuche mit der Röntgenbestrahlung des Cerebrum. Strahlentherapie, 22, H. 2, S. 333.

Goldstein, K. und **Riese, W.**, Klinische und anatomische Beobachtungen an einem 4jähr. riechhirnlosen Kind. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 32, 6, S. 291.

Kinsberg, V., Bericht über die von 1903 bis 1925 an der Breslauer Klinik beobachteten Fälle von otogener Meningitis. Passows Beitr. z. Anat etc. d. Nase etc., 23, S. 124.

Jung, G., Die Blut-Liquorschranke in ihrer Beziehung zur Therapie und Diagnose der Meningitis. Passows Beitr z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 265.

Kodama, M., Die regionäre Verteilung der arteriosklerotischen Veränderungen im Großhirn. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat., 102, 3/4, S. 597.

Koudratjew, N. S., Ueber akzessorische Nervengebilde in der Brusthöhle beim Menschen. Anat. Anz., 61, Nr. 3/4, S. 69.

Mayer, O., Ein Fall von subduralem Abszeß an der Konvexität des Großhirns nach akuter Mittelohreiterung. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 546.
Moersch, Fr. P., Diffuse Glioma (Gliosis). Report of Two Cases. The Journ. of nervous and mental disease, Vol. 63, Nr. 4, S. 343.
v. Monakow, C., Biologisches und Morphogenetisches über die Mikrocephalia vera. 4monat. echter Mikrocephalus mit einem Hirngewicht von nur 25 g. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., 18, 1, S. 3.
Mosse, Karl, Zwei Fälle von akuter Gehirndegeneration nach Masern. Jahrb. f. Kinderheilk., 112, 5/6, S. 272.
Nonne, M., Otogener Rückenmarksabszeß. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 13, S. 574.
Rannhauser, S., Morbus Recklinghausen als heredo-degenerative Erkrankung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 944.
Rawitz, B., Zur Kenntnis der Architektonik der Großhirnrinde des Menschen und einiger Säugetiere. II. Die Hirnrinde von Orang, Rhesus, Lemur, Kaninchen und Hund. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., 79, H. 1/2, S. 198.
Rosenstein, A., Die Darstellung des foramen Monrovi im encephalographischen Bild. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 102, 3/4, S. 420.
Santos, E., Sur quelques dispositions morphologiques des ganglioms sympathiques (g. cervical inférieur et g. du plexus solaire). Fol. anatom. Univ. Conimbrigensis, Vol. 1, Nr. 1—4, Nr. 3.
Schönbauer, L. und **Brunner, H.,** Histologische Befunde bei der experimentellen Einpflanzung der Hirnhäute in das Gehirn Arch. f. klin. Chir., 140, S. 68.
Schwartz, Ph., Studien zur Morphologie und Genese der apoplektischen Hirninsulte Erwachsener. II. Mitt. Die Putamen-Claustrum-Apoplexie. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 32, 6, S. 329.
— und **Goldstein, K.,** Studien zur Morphologie und Genese der apoplektischen Hirninsulte Erwachsener. I. Mitt. Anat. und klin. Beitr. zur embolischen Striatumapoplexie. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 32, 6, S. 312.
Tretjakoff, D., Das epidurale Fettgewebe. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., 79, H. 1/2. S. 100.
Voss, O., Operativ geheilte Hirnventrikelzysten. Passows Beitr. z. Anat. etc. der Nase etc., 23, S. 667.
Wilson, G. and **Winkelmann, N. W.,** An Unusual Cortical Change in Carbon monoxid Poisoning. Studies fr. the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.
Winkelmann, N. W. and **Eckel, J. L.,** Histopathological Findings in a case of Friedreichs Ataxia. Studies fr. the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.
— and **Wilson, G.,** Localized Proliferations of the Arachnoid. Studies fr. the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Adams, W., Report of a Case of Solitary Fibrocytie Disease of the Humerus Exhibiting Spontaneus Resolutions. With a Review of the Literature and a Consideration of the Etiology and Treatment. The Brith. Journ. of Surgery, Vol. 13, Nr. 52, S. 734.
v. Eicken, C., Lange Processus styloidei. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 391.
Gold, E., Ueber Riesenzellentumoren der langen Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 763.
Gralka, R., Akute tuberkulöse eitrige Osteomyelitis. Monatsschr. f. Kinderheilk., 32, S. 153.
Heine, J., Ueber die Arthritis deformans. Virch. Arch. f. pathol. Anat. etc., 260, S. 521—663.
Hofer, O., Ueber Spontanfrakturen des Unterkiefers. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 141.
Marx, H., Ein echtes Cholesteatom des Stirnbeins. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 273.
Meyer, M., Ueber den feineren Bau des geflechtartigen und des lamellären Knochengewebes. Passows Beitr. z. Anat. etc. der Nase etc., 23, S. 43.

Ranzi, E. und **Vogl, W.**, Ueber Luxationen der Halswirbelsäule. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 234.

Seifert, E., Zur Frage der porotischen Malazie bei Gallenfisteln. Bruns Beitr. z. klin Chir., 136, H. 3, S. 496.

Schmidt, A., Histologische Untersuchungen bei experimentellen Pseudarthrosen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., 136, H. 3, S. 463.

—, **M. B.**, Ueber halbseitigen Riesenwuchs des Schädels und seine Beziehung zu Leontiasis und Ostitis fibrosa. Passows Beitr. z. Anat. etc. der Nase etc., 23, S. 594.

Schröder, O., Ueber osteoplastische Karzinose des Felsenbeins bei primärem Prostatakrebs. Passows Beitr. z. Anat. etc. d. Nase etc., 23, S. 86.

Wagener, P., Beitrag zur Kenntnis des Sinus pericranii. Passows Beitr. z. Anat. etc. der Nase etc., 23, S. 677.

Westin, G., Abbau und Aufbau von Hartsubstanzen im Organum dentale beim skorbutischen und normalen Meerschweinchen. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1926, H. 1, S. 48.

Wollner, W., Ueber multiple Enchondrome. Bruns Beitr. z. klin. Chir., 136, H. 3, S. 506.

Muskeln.

Shuman, I. R., Amyotonia congenita. Arch. of Pedriatries, Vol. 43/4, S. 225.

Wohlfahrt, S., De l'amyotrophie progressive à type Charcot-Marie. Acta Med. Scand., 63, F. III, S. 195.

Haut.

Alexander, A., Lichen melidus generalisatus. Dermatol. Wochenschr., 82, Nr. 21.

Arzt, S., Die Arbeitsrichtungen in der Dermatologie. Wiener klin. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 589 u. 634.

Bell, G. and **Keith, L.**, Hämangioma of leg. The Brith. Journ. of Surgery, Vol. 13, Nr. 52, S. 696.

Bernhardi, R. et **Zalewsky, G.**, La cholestérine dans les maladies de la peau. Ann. de Derm. et de Syph., 1926, Nr. 3, S. 171.

Buschke, A. und **Peiser, B.**, Thalliumalopecie und Sinneshaare. Beitrag zur Frage des Wirkungsmechanismus des Thalliums. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 977.

Dillard, G. I. und **Weidmann, F. D.**, Multiple Hemorrhagic Sarcoma of Kaposi. Studies fr. the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.

Dohi, S., Leukomelanodermie bei syphilitischer Erkrankung des vegetativen Nervensytems. Arch. f Derm. u. Syph., 150, H. 1, S. 71.

Grütz, O., Zur Klinik und Histologie des Xanthoms bzw. der anisotropen Verfettung der Haut, nebst Bemerkungen über das Speicherungsvermögen der sogenannten Xanthomzellen. Arch. f. Derm. u. Syph., 150, H. 1, S. 137.

Hawkins, J. A. and **Clark, H.**, Skin reactions to simultaneous treatments with radiant heat and toft X-rays. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 54, S. 271.

Henning, A. und **Wirth, E.**, Ein diagnostisch unsicherer Fall von Ulcus faciei bei einem Individuum mit Lungen- und Darmtuberkulose. Passows Beitr. z. Anat. etc. der Nase etc., 23, S. 1.

Jadassohn, W., Familiäre Acanthosis nigricans, kombiniert mit Fettsucht. Arch. f Derm. u. Syph., 150, H. 1, S. 110.

v. Klander, J., Multiple Sarcoid-Like Granulomes of the Skin of Undetermined Nature. Studies fr. the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.

Krömeke, F., Ueber den heutigen Stand der Purpuraerkrankungen. Münchn. med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 856.

Melczer, N., Untersuchungen über die Ausscheidung der harnsauren Salze durch die Schweißdrüsen. Arch. f. Derm. u. Syph., 150, H. 1, S. 75.

Müller, R., Fingerdermatitis durch Apfelsinenschäden. Münchn. med.Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 864.

Nakata, M., Zur Frage der Antikörperbildung und Hautallergie durch kombinierte Vorbehandlung gesunder Tiere mit Tuberkulin-Schweineserum. Med. Klinik, 1926, Nr. 21, S. 813.

Rost, G. A., Hautkrankheiten. Fachbücher f. Aerzte. Bd. 12, S. 404. Berlin, Springer, 1926.

Sabourand, R., Etude iconographique de la pustule staphylococcique et des lésions dérivées d'elle. Les sycosis nodulaires. Ann. de Derm. et de Syph., 1926, Nr. 3, S. 129.

—, Etude iconographique de la pustule staphylococcique et des lésions dérivées d'elle. Les infections folliculaires chroniques du staphylococcique. Ann. de Derm. et de Syph., 1926, Nr. 1, S. 1.

Selysky, A. B., Zur Histologie und Pathogenese der Merythema ophryogenes. Arch. f. Derm. u. Syph., 150, H. 1, S. 123.

Severin, J., Herpes zoster bei inneren Organerkrankungen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 906.

Uhlmann, E., Beitrag zur Frage des Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum Kaposi. Arch. f. Derm. u. Syph., 150, H. 1, S. 126.

Urbach, E., Zur Pathochemie des Pemphigus. Arch. f. Derm. u. Syph., 150, H. 1, S. 52.

Sinnesorgane.

Addison, W. H. F., and **How, H. W.,** Congenital hypertrophy on the eye in a albino rat. The Anat. Record, Vol. 32, 4, S. 271.

Aschoff, R. u. Fuld, J., Zur Frage der Otitis media bei Säuglingen und kleinen Kindern, Passows Beitr. z. Anat. etc. der Nase etc., 13, S. 379.

Claes, E., Un cas de naevus non pigmenté de la conjonctive compliqué de pterygion. Arch. d'ophthalmol., 43, 4, S. 224.

Gimplinger, E., Knochenneubildung im Labyrinth. Passows Beitr. z. Anat. etc. der Nase etc., 23, S. 411.

Guist, G., Klinische Betrachtungen und experimentelle Ergebnisse zur Frage über die Erholungsfähigkeit der Netzhaut nach Unterbrechung der Blutzirkulation. Abh. a. d. Augenheilk. u. ihren Grenzgeb., H. 1, 1926.

Kobrak, F., Ueber den gegenwärtigen Stand der Erforschung der Mittelohrtuberkulose unter besonderer Berücksichtigung der modernen Forschungsströmungen. Die extrapulmonale Tuberkulose, H. 8, S. 5.

Krainz, W., Untersuchungen über die Mastoiditis (Endostitis mastoidea). Ztschr. f Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 13, S. 361.

Mann, M., Ausstoßung des Bogengangapparats bei erhaltener Schneckenfunktion nach Operation eines Cholesteatoms. Passows Beitr. z. Anat. etc. der Nase etc., 23, S. 540.

Nagino, U., Anatomische Untersuchungen über die zentralen akustischen Bahnen beim Menschen auf Grund des Studiums sekundärer Degenerationen. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., 18, 1, S. 98.

Popoff, U., Zur Frage der pathol.-histiologischen Veränderungen im Gehörorgan bei Fleckfieber. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 14, H. 3, S. 477.

Riese, W., Ueber anatomische und funktionelle Differenzen im optischen System. Journ. f. Psychol. u. Neurol., 32, 6, S. 281.

Trauth, R., Beitrag zur Kasuistik der Papillome des Gehörgangs. Passows Beitr. z. Anat. etc. der Nase etc., 23, S. 97.

Verhoeff, F. H., A Case of Metastatic Mykosis. Arch. of Ophthalmol., Vol. 55, 1926, S. 225.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Baur, Papillarlinien der Fußsohle als Ueberführungsmittel. Arch. f. Kriminolog., 78, H. 4, S. 209.

Brüning, A., Das Haar in seiner kriminalistischen Bedeutung. Arch. f. Kriminolog., 78, 4.

Burgess, Empoisonnement par les Gateaux a la crème. Arch. de Médecine des Enfants, 29, 5, S. 285.

Dyrenfurth, F., Gerichtsärztliche Erfahrungen über klinische Erscheinungen und anatomische Befunde bei Luftembolie und die Feststellung der letzteren. Med. Klin., 1926, Nr. 21, S. 807.

Homma, H., Ueber einen Fall von tödlicher Permanganatvergiftung. Arch. f. klin. Chir., 140, S. 56.

Kipper, Fr., Mord durch Erhängen. Arch. f. Kriminalog., 78, H. 4, S. 213.

Knepper, Betriebsunfall durch Ertrinken oder Tod durch Schlaganfall. Monatsschrift f. Unfallheilk., 1926, Nr. 5, S. 111.

Michel, R., Das Schmerzproblem und seine forensische Bedeutung. Kriminolog. Abhandl., H. 2. 141 S. Berlin, Springer.
Schreiner, E., Eine seltene Abtreibungsverletzung. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 21, S. 1300.
Todd, W. T., The nature of Mumification and Mazeration. II. Female and Negro Skulls. Journ. of Anat., Vol. 60, 3, S. 309.
Wilcox, H. B. and **Caffey, J. P.,** Lead poisoning in nursing infants. Report of two Cases due to the use of Lead Nipple Shields. The journ. of the Americ. Medic. Associat., Vol. 86, Nr. 20, S. 1514.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVIII. Nr. 2.

Ausgegeben am 15. Juli 1926.

Originalmitteilungen.

Die Verwendung von Isopropylalkohol statt Aethylalkohol in der pathologisch-anatomischen Technik.

Von Dr. H. Spranger, Assistent am Institut.

(Aus dem Preussischen Hygienischen Institut Landsberg a. W. Direktor: Prof. Hilgermann.)

Die hohen Kosten für Aethylalkohol pflegen den Etat der pathologisch-anatomischen Institute in merklicher Weise zu belasten. Es liegt also nahe, sich wegen des infolge der Steuermaßnahmen allzu hohen Aethylalkoholpreises nach einem billigeren Ersatzmittel desselben für alle anatomischen Arbeiten umzusehen.

Bei der Durchsicht der Alkoholreihe nach dieser Richtung hin scheidet der Methylalkohol wegen seiner Giftigkeit von vornherein aus. Bei der Auswahl unter den höhermolekularen Alkoholen sind wir durch die Tatsache beschränkt, daß nur die niederen Alkohole der Methanreihe bewegliche Flüssigkeiten sind, die sich leicht mit Wasser mischen lassen. Es käme also nur noch der Propylalkohol und evtl. der Butylalkohol in Frage. Der Amylalkohol ist schon sowieso wegen seines unangenehmen Geruches ungeeignet.

Sehr gelegen kam uns deshalb ein Angebot der Firma E. Reichmann, Berlin, die uns ihren sekundären Propylalkohol anbot mit 1,98 M. pro Liter (bzw. 1,89 M. bei Mengen über 100 Liter).

Mit demselben wurden nun die gebräuchlichen anatomischen Arbeiten ausgeführt, bei denen Alkohol benötigt wird.

1. Zur Prüfung der Brauchbarkeit dieses Isopropylalkohols für die Konservierung makroskopischer Präparate wurden Brust- und Bauchorgane kranker und gesunder Meerschweinchen dem Kaiserlingschen Verfahren unterzogen, und zwar nach der Originalmethode (Virch. Arch., Bd. 147, S. 389), nur mit dem Unterschied, daß statt des Aethylalkohols Isopropylalkohol genommen wurde. (In seiner Arbeit spricht Kaiserling immer nur kurzweg von „Alkohol“, doch dürfte er dabei selbstverständlich stets nur an Aethylalkohol gedacht haben). Zugleich wurden Parallelversuche mit gleichartigem Material und unter gleichen Bedingungen (Einwirkungsdauer) unter Verwendung von Aethylalkohol angesetzt. Dabei zeigte sich nun, daß die Präparate in dem Isopropylalkohol ebenso schnell und ebenso schön ihre Naturfarbe wiedergewannen, wie in dem Aethylalkohol. Insbesondere hoben sich auch die pathologischen Veränderungen ebenso deutlich ab. Bei der Konservierung in dem Glyzerin-Kalium aceticum-Gemisch („Kaiserling II“) zeigen die mit Isopropylalkohol behandelten Präparate keinerlei Unterschied gegenüber den mit Aethylalkohol behandelten, auch nicht auf die Dauer, wie eine monatelange Beobachtung erwies.

2. Bei der Untersuchung der Verwendbarkeit des Isopropylalkohols in der Einbettungstechnik und der histologischen Färbetechnik stellte sich folgendes heraus:

Reiner Isopropylalkohol (z. B. von Kahlbaum) verhält sich in bezug auf die Möglichkeit der Entwässerung über Kupfersulfat pp. und auf seine Mischbarkeit mit Xylol — dem Prüfstein der Verwendbarkeit für obige Zwecke — ganz und gar ebenso wie Aethylalkohol von entsprechendem Prozentgehalt und ist deshalb auch für alle histologischen Arbeiten ohne weiteres brauchbar. Praktisch scheidet er jedoch infolge seines hohen Preises aus.

Der oben genannte billige Isopropylalkohol zeigte bei der Entwässerung über Kupfersulfat und über Natriumsulfat ein eigenartiges Verhalten: Sowohl ausgeglühtes Kupfersulfat als auch anhydritisches Natriumsulfat quellen bei Beschickung mit jenem Isopropylalkohol auf etwa das Doppelte des Volumens gleicher, mit Aethylalkohol oder reinem Isopropylalkohol beschickter Mengen. Dabei nimmt das Natriumsulfat kristallinische Beschaffenheit an. Dieses Verhalten ist gänzlich unabhängig von dem etwaigen Wassergehalt des Alkohols, denn Zufügen reichlicher Mengen von Wasser zu dem Aethyl- oder dem reinen Isopropylalkohol löst keine Quellung des Entwässerungsmittels aus.

Die chemische Abteilung des hiesigen Instituts ermittelte bei dem untersuchten Präparat einen Reingehalt von 94 % und schlug gleichzeitig zur Wiedergewinnung der in den quellenden Kupfersulfatmengen festgehaltenen Isopropylalkoholmengen die Absaugung durch ein Filter auf dem Porzellansieb mittels einer Wasserstrahlpumpe erfolgreich vor, ein Verfahren, das ja für ein Laboratorium nicht sonderlich umständlich ist.

Während entwässerter Aethylalkohol und der entwässerte reine Isopropylalkohol sich in jedem Verhältnis mit Xylol klar mischt, ist dies bei jenem billigen Isopropylalkohol nicht unbedingt der Fall: Klare Mischungen entstehen hier nur bei Zusatz von gleichen Teilen Xylol zum entwässerten Alkohol oder weniger; bei gewöhnlicher Temperatur geben auch $2^1/_2$ Teile Xylol zu 2 Teilen Alkohol noch keine Trübung. 3 Teile Xylol und mehr auf 2 Teile Alkohol geben dagegen eine trübe Emulsion, die erst bei sehr reichlichem Ueberschuß von Xylol wieder verschwindet. Vielleicht handelt es sich um Aenderungen in dem Verhalten der Oberflächenspannung durch irgendwelche nicht beseitigte Beimengungen aus dem Fabrikationsprozeß. Die Hauptsache ist jedoch, daß dieses eigenartige Verhalten bei der praktischen Verwendung des Isopropylalkohols in der Einbettungs- und Färbetechnik nicht stört und die Verwendung desselben anstelle des Aethylalkohols doch gestattet: Gleiches Ausgangsmaterial wurde nach der üblichen Art und Weise in Paraffin eingebettet, zum Teil unter Zuhilfenahme von Aethylalkohol, zum Teil unter Verwendung von jenem Isopropylalkohol. Es zeigte sich nun, daß die Färbungen der in Kanadabalsam eingebetteten Paraffinschnitte wie auch der z. B. mit Sudan gefärbten Gefrierschnitte bei dem mit Isopropylalkohol verarbeiteten Material vollkommen den unter Verwendung von Aethylalkohol hergestellten ebenbürtig waren.

Die oben geschilderten Trübungen in vitro treten also bei der praktischen Verarbeitung der Schnitte nicht auf. Eine ganz feine

fleckige Trübung von Teilen der Schnitte beim Uebergang von absolutem Isopropylalkohol in reines Xylol verschwindet sofort beim Schwenken des Schnittes.

3. Weiterhin wurde jener Isopropylalkohol für die Herstellung der Farblösungen benutzt. Dabei zeigte sich seine Verwendung der des Aethylalkohols ebenbürtig, sowohl für die Herstellung der Farblösungen selbst als auch in bezug auf die färbende Kraft dieser Lösungen und ihrer Dauerhaftigkeit.

Zusammenfassung:

Ein billiger Isopropylalkohol erwies sich als brauchbarer Ersatz des Aethylalkohols in der anatomischen Konservierungs-, Einbettungs- und Färbetechnik.

Ueber ein Blutknötchen an einem Warzenmuskel des rechten Herzens.

Von Privatdozent Dr. med. **Walther Stoeckenius,** I. Assistent am Institut.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Gießen.
Leiter: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Boström.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Nachdem 1845 Elsässer die Blutknötchen der Herzklappen zuerst erwähnt und Luschka sie 1857 genauer beschrieben hat, haben erst Haushalter und Thiry 1898 ihre Entstehung mit dem zu einer gewissen Zeit der Entwicklung bestehenden, schwammigen Bau der Herzwand in Beziehung gebracht. Weiter hat auch Wegelin, der 1909 ihr gewebliches Gefüge eingehend klargelegt hat, in einer Nachschrift die „Kanäle und Einbuchtungen des Klappengewebes,, in deren Anschluß die Blutknötchen sich entwickeln“, auf das schwammige Gewebe der ursprünglich muskulösen Herzklappen zurückgeführt und sie so den Buchten zwischen dem Balkenwerk der Herzkammern gleichgesetzt. Ich selbst habe 1919 eine Flimmerzyste an der Spitze des hinteren Papillarmuskels der linken Herzkammer beschrieben und diese als geschwulstartige Mißbildung ebenfalls mit dem schwammigen Bau des sich entwickelnden Herzens in Beziehung gebracht. Ist diese Deutung richtig, so müssen selbstverständlich unter Umständen auch einmal Blutknötchen in der eigentlichen Herzwand, insbesondere an den Papillarmuskeln zu finden sein. Tatsächlich erwähnen auch schon 1874 Parrot und 1916 Jonsson ein solches Blutknötchen an der Spitze eines Papillarmuskels des linken Herzens, ohne jedoch näher darauf einzugehen.

1921 hatte ich Gelegenheit, bei der Sektion eines 7 Monate alten, an Bronchopneumonie zu Grunde gegangenen, männlichen Säuglings neben einem kleinsten typischen Blutknötchen eines Trikuspidalsegels an der Hinterfläche des rechten vorderen Warzenmuskels, etwas oberhalb des Abgangs der Hauptsehnenfäden, ein etwa hanfkorngroßes, flaches, rötlichblaues, knötchenförmiges Gebilde festzustellen, in dem ich ebenfalls, trotz seines makroskopisch kavernomartigen Aussehens ein solches Blutknötchen vermutete.

Das Knötchen wurde mit seiner Umgebung in Formol gehärtet und nach Einbettung in Paraffin entsprechend der Längsachse des Papillarmuskels in eine fortlaufende Reihe von je 8 μ dicken Schnitten zerlegt, die sämtlich aufgezogen und mit Delafieldschem Hämatoxylin und Eosin gefärbt wurden. In dieser Betrachtung stellt es sich dar als ein aus kleinsten Anfängen hervorgehendes, etwas unregelmäßig langelliptischer, mit roten Blutkörperchen gefüllter Hohlraum, dessen größte Länge 1,9 mm, dessen größte Breite 0,9 mm beträgt. Nach unten zu geht dieser Hohlraum wieder ganz allmählich in eine kürzere und eine längere Ausziehung über. Von allen Seiten ragen unter Bildung zahlreicher Nischen und Buchten Bindegewebsstränge in die Lichtung vor, die je nach der Schnittführung oft frei, bald rundlich quer, bald länglich schräg oder der Länge nach getroffen zwischen den Blutkörperchen des Inhaltes

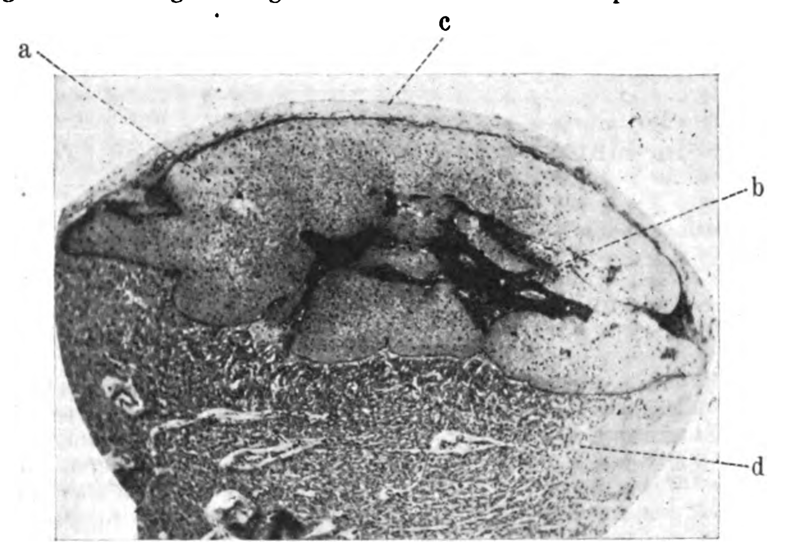


Abb. 1.
a = Hohlraum des Blutknötchens; b = bindegewebige Scheidewände; c = Endokard; d = Myokard
Leitz: Obj. 1; Ok. 3; Balglänge 250 m/m; Vergr. 26 fach.

liegen, oder auch als kleinere und größere Scheidewände den Hohlraum in unregelmäßige, meist offene, zuweilen aber auch scheinbar völlig geschlossene, öfter leicht abgerundete Kammern einteilen und so in einzelnen Schnitten auch mikroskopisch einen kavernomartigen Bau hervorrufen. Diese Scheidewände hängen mit der kapselartigen äußeren Begrenzung zusammen, die ihrerseits ganz allmählich ins subendokardiale bzw. interstitielle Bindegewebe übergeht. Das bindegewebige Gerüst zeichnet sich ferner durch eine besonders im Bereich der in die Lichtung vorspringenden Scheidewände auffallende, lebhaftere Rosafärbung aus. Im ganzen ist die Kapsel sehr dünn, wenn man von Stellen absieht, die zweifellos schräger Schnittführung ihren Ursprung verdanken. Ihre Kerne entsprechen ebenfalls völlig denen des umgebenden Bindegewebes und sind auch je nach ihrer Lagerung, bald ganz schmal, länglich und tief dunkelblau, bald mehr oder weniger elliptisch und blasser, wobei zuweilen deutlich ein feinkörniges oder auch -fädiges Chromatingerüst sichtbar wird. Während die Kerne nach außen mehr unregelmäßig gelagert sind, ist innen eine endothelartige Anordnung, die ganz der Auskleidung der Herzhöhle entspricht, einwandfrei festzustellen. Besonders aber fällt in der Wandung noch eine nicht gleichmäßig verteilte, feinste Spalt- und Lückenbildung auf, die zuweilen einen ganz schwammartigen Bau zustande kommen läßt. Oefter wird eine solche Masche teilweise von einem endothelartig gestalteten und gelagerten Kern begrenzt. In den ins Innere vordringenden Scheidewänden zeigt sich dieser schwammartige Bau mit Vorliebe. Selbstverständlich sind auch die Scheidewände endothelartig begrenzt.

Stark in die Augen fallen ferner mehr oder weniger ausgedehnte Kernanhäufungen, die sich besonders reichlich oben und unten in der Schnittreihe, vor allem an der dem Endokard zugekehrten Seite des Gebildes finden, während sie auch noch an den steilen Rundungen des Ellipse sich zeigen, aber nur sehr spärlich an der nach dem Myokard zu gelegenen Seite vorkommen. Und zwar liegen sie vornehmlich dort. wo kleine Einbuchtungen das Abgehen von Scheidewänden in das Innere der Lichtung anzeigen. Auch in diesen Scheidewänden selbst treten derartige Zellanhäufungen auf. Nicht selten finden sich auch in ihnen bald stärkere, bald schwächere Anhäufungen feinkörnigen, gelbbräunlichen Pigmentes, das auch mit Vorliebe im Bereich der Kernanhäufungen in den Buchten und Nischen der kapselartigen Umgebung der ganzen Bildung liegt. *Vor allem bemerkenswert aber ist eine Kernanhäufung in Strangform in einigen aufeinanderfolgenden Schnitten der Reihe, ziemlich am oberen Ende des Gebildes.* Auf den ersten Blick glaubt man es mit einem kleinen Haargefäß zu tun zu haben, das eine Verbindung zwischen dem mit Blut gefüllten Hohlraum und dem Endokard bzw. der Herzkammer darstellt. Jedoch fehlt bei genauerem Zusehen durchaus jede Lichtung oder rote Blutkörperchen, die eine Blutspalte ausfüllen. Sie besteht vielmehr lediglich aus Kernen, welche durchaus denen entsprechen, die in der Wandung des ganzen Gebildes sich finden, insbesondere aber von denen seiner Auskleidung nicht zu unterscheiden sind. Auch sind sie ausgesprochen längsgestellt, wie man es von der Wandung einer von dem Hohlraum zur Herzkammer führenden Endokardspalte erwarten muß. *Daß die ganze strangförmige Kernanhäufung tatsächlich den Rest eines solchen Kanälchens darstellt,* wird noch wahrscheinlicher durch das, wenn auch nur spärliche Vorkommen von vereinzelten, graubräunlichgelben Pigmentkörnchen, die sich im Anschluß an die Kerne bis an das Endokard im Verlauf des Stranges verfolgen lassen, während die weitere Umgebung des ganzen Blutraumes, insbesondere aber das Gewebe im unmittelbaren Anschluß an das Endokard pigmentfrei ist.

Abb. 2.

a = Hohlraum des Blutknötchens; b = Endothelauskleidung des Hohlraums; c = vom Blutknötchen zum Endokard ziehender Kernstrang; d = Endokard.

Leitz: Apochromat 4 m/m; Periplan 6 ×; Balglänge 250 m/m; Vergr. 280fach.

Bei solch eingehender Betrachtung finden sich weiterhin Eigentümlichkeiten des Inhalts. Die roten Blutkörperchen bilden, aufs Dichteste aneinandergepreßt, ein Mosaikwerk, das zum größten Teil nur noch aus Blutschatten besteht, denn ihre Eosinfärbung ist sehr mangelhaft. Allerdings scheint zuweilen, besonders in der Umgebung von Teilen der in die Lichtung vorragenden Scheidewände, eine etwas dunklere Rotfärbung vorhanden zu sein, die sich aber nicht auf einzelne rote Blutkörperchen beschränkt, sondern mehr verwaschen den ganzen Inhalt betrifft. Doch finden sich auch unregelmäßig verteilt, bald vereinzelt, bald mehr in Gruppen stehend, dunklere rote Blutkörperchen. Außerdem zeigen

sich in dem Mosaikwerk bei stärkerer Vergrößerung alle möglichen, äußerst vielgestaltigen, feinen Fäden und Fädchen, leicht blaßrot bis blauviolett gefärbt. An einzelnen Stellen im Bereich der Scheidewände, besonders dort, wo diese keine ganz scharfe Endothelauskleidung erkennen lassen, erscheinen sie deutlich gehäuft und stehen mit ihnen in Verbindung. Zahlreich liegen, aber meist einzeln und verstreut, überhaupt äußerst unregelmäßig, Zellen zwischen dem Mosaikwerk der roten Blutkörperchen, deren Kerne deutlich die gelappte Form und pyknotische Chromatinanhäufung der Kerne der Leukozyten aufweisen. Doch lassen sich auch mehr lymphozytenartige Zellen beobachten und hin und wieder auch einmal eine rundliche Zelle mit reichlichem Protoplasma, etwas hellerem, lichterem Kern, die zuweilen außerdem noch unregelmäßige Chromatinbröckel einschließt und anscheinend der Endothelauskleidung entstammt. An anderen Stellen lassen sich auch Anhäufungen von solchen Zellen erkennen, die deutlich in einem feinfädigen Gerüst liegen. Die weißen gelapptkernigen Blutkörperchen sind in diesen Anhäufungen bei weitem am zahlreichsten vertreten. Nirgends sieht man aber im Innern des Hohlraumes irgendwelches Pigment, mit Ausnahme vereinzelt etwas gehäuft auftretender, einwandfrei als sog. Formolpigment anzusprechender ganz feinkörniger, schwarzbrauner Bestäubung. Das obenerwähnte bräunlichgelbe, feinkörnige Pigment, dessen Körnchen allerdings oft so dicht zusammengedrängt liegen, daß eine mehr gleichmäßige Masse vorhanden zu sein scheint, findet sich, wie schon oben kurz erwähnt, vielmehr ausschließlich in den Scheidewänden und im Bereich der Kapsel vornehmlich dort, wo auch die stärkeren Kernanhäufungen sich zeigen. Diese Kerne selbst entsprechen teilweise denen des beschriebenen Bindegewebes, sind jedoch mitunter eigenartig verzerrt und öfter unregelmäßig keulenförmig ausgezogen; ihr Chromatin ist dann auch entschieden dichter. Teilweise entsprechen sie auch zweifellos den gelappten und runden Kernen von Leuko- und Lymphozyten. Im ganzen ist die Grundsubstanz, die, wie gesagt, oft deutlich maschig durchbrochen erscheint, eigenartig gleichmäßig hyalin, wie von einer durch Eosin rotgefärbten Masse durchtränkt, welch stärkere verwaschene Färbung sich dann auch im Bereich der anliegenden, den Inhalt bildenden roten Blutkörperchen bemerkbar macht. Das Pigment selbst aber ist nirgends deutlich an einzelne abgrenzbare Zellen gebunden, sondern bildet, zwar um Kerne gehäuft angeordnet, doch bei genauerem Zusehen oft äußerst unregelmäßige, spinnenartige Ausläufer, deren Enden bzw. Zusammenhänge mit anderen fast stets außerhalb der jeweiligen Schnittdicke liegen. Herzmuskel und Endokard zeigen im Bereich der ganzen Bildung keine nennenswerten Veränderungen.

Aus dieser Schilderung des geweblichen Aufbaus geht hervor, daß es sich um einen von Endothel ausgekleideten Blutraum handelt, der vor noch nicht allzulanger Zeit vom Kreislauf ausgeschlossen worden sein muß; Stase, beginnende Thrombenbildung, vor allem aber allmählicher Abbau des roten Blutfarbstoffs sind in schönster Form nachgewiesen. Denn daß das vorhandene gelblich-bräunliche Pigment den roten Blutkörperchen seine Entstehung verdankt, ist wohl kaum zu bezweifeln. Das wesentlichste Merkmal aber bildet der in einigen aufeinanderfolgenden Schnitten nachgewiesene Kernstrang, der von dem mit Blutkörperchen angefüllten Hohlraum zum Endokard zieht und durchaus den Endokardkanälchen gleichzusetzen ist, wie sie besonders Wegelin bei der Beschreibung der Blutknötchen der Herzklappen in allen Stufen der Verödung sowohl wörtlich geschildert als auch zeichnerisch zur Darstellung gebracht hat.

So kann es sich also in der von mir beschriebenen Bildung nur um ein solches in Rückbildung begriffenes Blutknötchen handeln, das durchaus den bekannten Blutknötchen der Herzklappen gleichzusetzen ist. Indessen ist ohne weiteres zuzugeben, daß man bei oberflächlicher Betrachtung an das Vorhandensein eines Kavernoms denken könnte.

Zumal Schuster 1914 ein solches Haemangioma cavernosum im Papillarmuskel des rechten Herzens gefunden haben will, das dem oben beschriebenen Gebilde makroskopisch sehr ähnlich ist. „Auf den ersten Blick schien dieses Knötchen den bei Föten, Neugeborenen und einige Monate alten Kindern so oft an den Herzklappen gefundenen Haematomata zu gleichen“, so schreibt sie wörtlich und untersucht den Knoten nur genauer, da ihrer Ansicht nach „die Haematomata ausschließlich an den Herzklappen vorkommen und man sie bis jetzt an anderer Stelle noch nicht beschrieben hat“. Die Schilderung der geweblichen Untersuchung ergibt allerdings ein Bild, das einem Kavernom entsprechen könnte. Jedoch kann man aus ihr nicht einwandfrei feststellen, daß das ganze Gebilde organisch in den Blutkreislauf eingeschaltet, d. h. deutlich ein zu- und abführendes Gefäß vorhanden ist. Denn „nur an einer Stelle“ ist das das angebliche Kavernom umgebende Gewebe „durch ein Gefäßbündel, besser gesagt, durch ein größeres, unmittelbar mit der tiefsten Höhle des kavernösen Hämangioms verbundenes Gefäß durchbohrt“. Ein klares Bild kann man aus dieser Beschreibung keineswegs gewinnen, und alle die Veränderungen des Gewebes, die als Erscheinungen einer „chronischen fötalen Endokarditis“ gedeutet werden, entsprechen mehr oder weniger dem, was ich oben als Abbau eines allseitig abgeschlossenen Blutraums geschildert habe. Die „chronische fötale Endokarditis“, in deren Folge nach Schuster das Kavernom, das noch in Ausbildung begriffen sein soll, entsteht, ist eine so gewagte Annahme, daß sie bei den bekannten Schwierigkeiten ihres einwandfreien Nachweises nicht zur Erklärung dieses kavernomähnlichen Gebildes herangezogen werden darf. Vielmehr ist es mir sehr wahrscheinlich, daß auch das von Schuster beschriebene Gebilde in enger Beziehung zu den von mir dargestellten Blutknötchen steht und also auch nicht, wie z. B. Mönckeberg will, mit subendokardialen Varixbildungen in Verbindung gebracht werden kann.

Daß in dem Falle Schuster zweifellos eine mehr kavernomartige Bildung vorhanden ist, spricht nicht gegen meine Deutung, da ja auch schon Blutknötchen der Herzklappen selbst mit ausgesprochen geschwulstartigem Wachstum von Zurhelle und Wendel beschrieben worden sind und es andererseits nicht durchaus nötig ist, daß die diesen Blutknötchen zugrunde liegenden Endokardkanälchen erst unter der Geburt mit Blut gefüllt werden. Sondern es besteht zweifellos die Möglichkeit, daß sie, besonders bei etwas größerer Ausdehnung, schon längere Zeit das Blut beherbergen. Je früher sie angelegt sind, umso mehr können sie auch ihre Eigentümlichkeit als Geschwulst zum Ausdruck bringen, umso mehr werden sie ein sog. „autonomes Wachstum“ zeigen. Dies konnte ich besonders schön bei der von mir beschriebenen Herzzyste zeigen, wo die Mißbildung in der allerersten Zeit der Schwammmuskulaturbildung ihren Ausgang genommen haben muß, in der noch kein dauernder Blutstrom diese Teile des Herzens durchfloß.

Kurz zusammengefaßt halte ich daran fest, daß das von mir beschriebene Gebilde ein in Rückbildung begriffenes Blutknötchen darstellt, das aber nicht an den Herzklappen selbst zur Ausbildung gelangt ist, sondern einer geringfügigen Mißbildung in dem Gewirr des sich

bildenden Balkenwerks der Herzmuskulatur seine Entstehung verdankt.

Schrifttum.

1. **Elsässer,** Med. Korrespondenzbl., 14, 1845. Angeführt nach Luschka. 2. **Haushalter, P.** und **Thiry, Ch.,** Etudes sur les Hématomes des Valvules auriculo-ventriculaires dans l'Enfance. A. d. Méd. exp., Bd. 19, 1898. 3. **Jonsson, S.,** Ueber Blutzysten an den Herzklappen Neugeborener. Virchow, Bd 215, 1916. 4. **Luschka, H.,** Die Blutergüsse im Gewebe der Herzklappen. Virchow, Bd. 9, 1857. 5. **Mönckeberg, J. G.,** Die Erkrankungen des Myokards und des spezifischen Muskelsystems. Handbuch von Henke-Lubarsch, Bd. 2, 1924. 6. **Parrot, M. J.,** Sur les Hémato-nodules cardiaques chez les jeunes Enfants. A. d. Phys., Bd. 1, 2, 1874. 7. **Schuster, H.,** Haemangioma cavernosum im Herzen eines Neugeborenen. Virchow, Bd. 215, 1914. 8. **Stoeckenius, W.,** Flimmerzellenzyste im Herzen und ihre Beziehungen zu den Blutzysten der Herzklappen. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., Bd. 11, 1919. 9. **Wegelin, C.,** Ueber die Blutknötchen an den Herzklappen der Neugeborenen. Frankf. Z. f. P., Bd. 2, 1909. 10. **Ders.,** Weitere Beiträge zur Kenntnis der Blutknötchen und Endothelkanäle der Herzklappen. Frankf. Z. f. P., Bd. 9, 1911. 11. **Wendel, H.,** Ueber tumorartige Blutknötchen der Mitralklappe des Herzens (sog. Klappenhämatome) beim Erwachsenen. Frankf. Z. f. P., Bd. 20, 2, 1917. 12. **Zurhelle, E.,** Ueber ein außergewöhnlich großes persistierendes Blutknötchen an der Trikuspidalklappe eines Erwachsenen mit Bemerkungen über die Genese der sog. polypösen Klappenmyxome. Frankf. Z. f. P., Bd. 20, 2, 1917.

Ueber die Brauchbarkeit der Grüßschen Kapillarisation bei der Untersuchung von oxydierenden Substanzen.

Von Dr. **W. Loele.**

(Aus der Staatlichen Landesstelle für öffentliche Gesundheitspflege, Dresden.)

Grüß hat wohl als erster darauf aufmerksam gemacht, daß bei dem Nachweis oxydierender Fermente in pflanzlichen Säften das Kapillarisationsverfahren brauchbare Resultate gibt. Grüß spannt Filtrierpapier über einen Messingreifen durch Herüberstreifen eines größeren Ringes und tropft auf das so entstandene Feld die zu untersuchende Flüssigkeit. Durch Herausschneiden von Sektoren lassen sich dann verschiedene Untersuchungen an den Filtrationsstreifen anstellen.

Bei den folgenden Untersuchungen wurde die Methode etwas verändert. 14 cm im Quadrat messende Filtrierpapierstreifen wurden in einer Anzahl von 12—15 übereinandergelegt, auf die Mitte des obersten wurde ein Glaszylinder von etwa 3 cm Durchmesser aufgedrückt, und von der zu untersuchenden Flüssigkeit etwa 5 ccm hineingetan. Durch Beschweren des oberen Zylinderendes mit Gewichten kann die Geschwindigkeit der Flüssigkeitswanderung beeinflußt werden.

Nachdem die Flüssigkeit in das Filtrierpapier eingedrungen ist, wird die äußerste Grenze der Feuchtigkeitszone mit einem Bleistift angedeutet. Auf einen derartigen Streifen lassen sich 5 Zonen unterscheiden, das zentrale, durch den Glasrand begrenzte Feld, Zone 1, die unmittelbar angrenzende Zone, Zone 2, die Grenzlinie, die als Grenzoberfläche manchmal besondere Eigentümlichkeit zeigt, Zone 5, der unmittelbar der Grenzlinie anliegende Bezirk, Zone 4, und zwischen Zone 2 und 4 die Zone 3. Zum Nachweis der oxydierenden Substanzen

oder als Oxydationsmittel wurde das entsprechende Reagens in eine weite Schale gegossen und soviel Filtrierpapier hinzugetan, daß ein feuchtes Kopierpolster entstand. Auf dieses Polster wird das Filtrierpapier mit dem Filtrationskreis aufgepreßt.

Versuch 1.

Alfanaphthollösung (in physiologischer Kochsalzlösung gelöst) und gleiche Teile einer Karbolsäurelösung 1 : 150 werden zur Filtration gebracht.

Als Oxydationsmittel wird Chloraminlösung verwendet.

1. Streifen, Zone 1 und Zone 2 violett, Zone 3 gelb
13. Streifen, Zone 1 gelb, Zone 2 gelb, Zone 3 gelb
11. Streifen, Zone 1 gelb, Zone 2 violett, Zone 3 gelb.

Der Versuch zeigt, daß das großmolekulare α-Naphthol langsamer wandert wie die Karbolsäure, und daß die Wanderung in der zweiten Zone nach der Tiefe zu schneller geht als in der ersten. (Einfluß der Konzentration.)

Versuch 2.

Es wird hergestellt eine Lösung von 1 Teil gewaschenen Hammelblutkörperchen in 10 Teilen destilliertem Wasser. Ein Teil wird mit der gleichen Menge Alfanaphthol verdünnt, 1 Teil mit Benzidin (Base, in destilliertem Wasser gelöst), 1 Teil mit Karbolsäure (1 : 150), 1 Teil mit Kochsalzlösung. Je 5 ccm werden zur Kapillarisation gebracht.

a) Naphtholblutlösung:

Oxydationsmittel zum Nachweis der Peroxydase: Benzidinlösung + H_2O_2. Zone 1 rot, Zone 2 rot, Zone 3 blau. Der Versuch zeigt, daß die Peroxydase des Blutes schneller wandert als das Naphthol. (Benzidinlösung wird durch die Blutperoxydase gebläut, bei Anwesenheit von Phenolen aber gerötet.)

b) Benzidinblut:

Oxydationsmittel Alfanaphthol + H_2O_2.
Zone 1 rot, Zone 2 rot, Zone 3 violett.

Demnach wandert die Peroxydase ebenfalls schneller als das Benzidinmolekül.

c) Karbolsäureblut:

Oxydationsmittel Benzidin + H_2O_2.
Zone 1, 2 und 3 rot.

Die Karbolsäure wandert demnach etwa so schnell wie die Peroxydase.

d) Blutlösung:

1 bis 15 Minuten in den Dampftopf getan, Oxydationsmittel Benzidin + H_2O_2, Farbreaktion blaugrün. Oxydationsmittel Naphthol + H_2O_2, keine Reaktion. Der Versuch zeigt, daß die Naphtholperoxydase durch Kochen fast sofort zerstört wird, während die Benzidinperoxydase noch nach 15 Minuten langem Kochen erhalten bleibt.

Außerdem zeigt sich, daß die Naphtholperoxydase bei der Wanderung etwas hinter der Benzidinperoxydase zurückbleibt. Das gleiche Verhalten findet man bei der pflanzlichen Naphtholperoxydase.

Versuch 3.

Auszug aus Spargel mit physiologischer Kochsalzlösung wird zur Filtration gebracht. Oxydationsmittel Benzidin + H_2O_2 und Alfanaphthol + H_2O_2.

Zone 1 schwach blau, Zone 2 stärker blau, Zone 3 schwach blau, Zone 4 stärker blau. (Bei Verwendung von Naphthol tritt violette Färbung ein.)

Die Wanderung der Peroxydase erfolgt hier deutlich in Ringen. (Sehr häufig kann man beobachten, daß zu allererst die Begrenzungslinie wie ein blauer bzw. bei der Naphtholreaktion violetter Rahmen erscheint. An der Grenzoberfläche findet demnach eine Verdichtung der Peroxydase statt.)

Die gleichen Filtrierpapierblätter werden in eine Lösung von hypermangansaurem Kali gebracht zum Nachweis der Unnaschen Reduktionsorte. Es zeigt sich hierbei, daß das Reduktionsbild genau dem Peroxydasebild entspricht, d. h. daß die Peroxydase den Sauerstoff begierig an sich reißt und sich dabei zersetzt, da nach Eintritt der Manganfärbung keine Peroxydasereaktion eintritt. Kocht man pflanzliche Auszüge (Spargel, Kresse, Keimblätter von Kürbis) eine halbe bis eine Minute, so sind bereits beide Peroxydasen zerstört. Die Benzidinperoxydase der Pflanzen ist demnach nicht identisch mit der Benzidinperoxydase tierischer roter Blutkörperchen, sie verhält sich wie die Leukozytenperoxydase.

Mit dieser Methode lassen sich auch in Milch leicht Benzidin- und Naphtholperoxydasen nachweisen.

Will man die Filter aufheben und den blauen Benzidinfarbstoff erhalten, so müssen die Filter vor der Peroxydasereaktion in eine gesättigte Ammonsulfatlösung getaucht werden. Nach dem Auftreten des Oxydationsbildes sind die Bilder sofort in frischem Wasser auszuwaschen, um nachträgliche Oxydation zu verhindern.

Die Versuche zeigen, daß man mit dieser Methode schnell und sinnfällig Unterschiede der verschiedenen oxydierenden Fermente darstellen kann. Die Naphtholoxydase, die fast immer an zelluläre Strukturen gebunden ist, wandert dementsprechend auch sehr langsam, so daß es schwer ist, sich über ihre Natur ein Bild zu machen. Die Indophenoloxydase ist, wie die Versuche von v. Gierke und Graeff gezeigt haben, nicht identisch mit der Naphthol- und Benzidinperoxydase. Naphtholperoxydasen geben Indophenolperoxydasereaktion, nicht umgekehrt.

Durch ungenaue Bezeichnung der Oxydasen ist in der Literatur eine gewisse Verwirrung entstanden, da zunächst alles identifiziert wurde. Es ist unbedingt nötig, daß bei der Beschreibung oxydierender Substanzen genau angegeben wird, wie auch Graeff fordert, welche Phenoloxydase oder Peroxydase untersucht wurde. Der Kapillarisationsversuch von Grüß bedeutet zweifellos eine Bereicherung unserer Untersuchungsmittel.

Referate.

Jonnesco, Thoma u. Jonescu, Dimitrie, Experimentelle Untersuchungen über die afferenten kardioaortalen Bahnen und über den physiologischen Nachweis der Existenz des Depressor als isolierter Nerv beim Menschen. I. Teil. Gibt es afferente Fasern im Halssympathikusstrang? (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 490.)

Auf histologischem und experimentellem Wege wurden zuerst die von Langley und Edgeworth bei Katzen und Hunden gefundenen Resultate nachgeprüft und dann bei Sympathikus-Operationen am Menschen die Halssympathikussensibilität unter Registrierung von Atmung und Blutdruck unter verschiedenen Bedingungen (Zerstörung sämtlicher Verbindungen zwischen Vagus und Sympathikus dicht unterhalb und zwischen gangli nodos. und cerv. sup.; ohne diese Unterbrechung usw.) mit Hilfe elektrischer Reizung untersucht. Dabei wurde festgestellt, daß die dicken, myelinisierten, die Schmerzempfindungen vom Herzen und der Aorta zu den Zentren leitenden, den Sympathikusweg nehmenden Fasern folgenden Verlauf haben: Nervi cardiaci inferiores — Gangl. cervicale inferius — Ansa Vieussenii — Gangl. stellatum — Rami communicantes C_8-D_4 — Rückenmark. Niemals verlaufen sie über den Halsgrenzstrang oder den Nerv. vertebralis. Eine weniger große Anzahl sensibler Fasern geht entweder von den rami cardiaci durch den Vagus — gangl. nodosum oder sie verlaufen durch die Anastomosen zwischen Vagus und gangl. cerv. inf., um dann wieder in den Vagus einzutreten und mit den Depressorfasern zum gangl. nodosum zu laufen. Von hier gehen die übrigen Rezeptionsfasern mit den Depressorfasern zum gangl. jugulare, während die schmerzleitenden Fasern durch Anastomosen nach dem gangl. cervic. supr. laufen und sich hier in zwei Gruppen teilen. Gruppe 1: durch die Rami communic. C_2, C_3, C_4 zum Rückenmark — möglicherweise einige durch die Anastomosen des gangl. cerv. supr. mit dem nerv. hypoglossus, durch diesen und dessen Anastomosen mit den Nervi C_2, C_3, C_4 durch diese zum Rückenmark. Gruppe 2: Nervus caroticus internus — plexus caroticus — plexus cavernosus — gangl. semilunare Gasserii.

Auf Grund dieser Feststellungen kommen sie zu der Ansicht, daß weder der Halssympathikusstrang zwischen gangl. cervical. inf. und supr., noch der nervus vertebralis sensible Fasern enthalten.

II. Teil. Ueber den physiologischen Nachweis der Existenz des Depressor als isolierter Nerv beim Menschen.

Anläßlich von Sympathikusoperationen werden durch elektrische Reizung und Registrierung von Atmung und Blutdruck Nerven, die nach ihrem anatomischen Verlauf als Depressor angesehen werden können, in ihrer Funktion auf den Blutdruck geprüft und auf diesem Wege nach Ansicht der Verf. das erste Mal das Vorhandensein eines Depressors als besonderer Nerv beim Menschen festgestellt. Sie glauben, daß er nur Rezeptionen, aber keine Schmerzempfindungen leitet; auf jeden Fall bildet er nach ihrer Ansicht für Schmerzempfindungen einen unwichtigen Weg. Nebenbei fanden sich auch in den nervi cardiaci und im Halssympathikusstrang, später im Vagus verlaufende, Depressorfasern.

Atropin war auf den Depressor ohne Einfluß, Ergotamin setzte seine Erregbarkeit herab. Sie glauben, daß er als afferenter, vegetativer Nerv weder als sympathischer, noch als parasympathischer Nerv betrachtet werden kann. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Jonnesco, Thoma u. **Jonescu, Dimitrie,** Experimentelle und klinische Untersuchungen über den funktionellen Zustand des Herzens und der Gefäße nach Exstirpation

des cervico-thorakalen Sympathikusstranges. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med, Bd. 48, 1926, S. 516.)

Nach Besprechung der Literatur berichten sie über 9 Patienten, an welchen die einseitige oder totale Halsgrenzstrangexstirpation samt gangl. stellatum vorgenommen worden war. Mit Hilfe der Puls- und Blutdruckuntersuchung, der Funktionsprüfung des Herzens mit dosierter Arbeit, der röntgenologischen Herzuntersuchung, dem Elektrokardiogramm, der pharmakologischen Untersuchung (Adrenalin, Atropin, Ergotamin) wurde der funktionelle Zustand des Herzens geprüft, wobei sie zu der Feststellung gelangen, daß die Acceleratoren keine lebenswichtigen Nerven sind und nur die Ausschaltung der efferenten Bahnen die Reize unwirksam macht, die zu Angina pectoris führen.

R. Rittmann (Innsbruck).

Wason, Isabel, M., Angioneurotisches Oedem. [Angioneurotic oedema.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 18.)

Ein 14 Monate altes Kind hatte mehrere Anfälle von akutem angioneurotischem Oedem und starb in einem solchen; bei Sektion fand sich hochgradigstes Glottisödem und Lungenödem, bei starker Hyperplasie der lymphatischen Apparate. In der Oedemflüssigkeit waren, sowohl in der Lunge wie im Pharynx, auffallend viel mononukleäre Zellen. Eine Schwester ist angeblich unter ganz gleichen Erscheinungen gestorben, ein Bruder hatte mit 8 Jahren ebenfalls einen Anfall schweren angioneurotischen Oedems im Gesicht. *Fischer (Rostock).*

Pletnew, D., Zur Frage der intravitalen Differentialdiagnose der rechten und linken Koronararterienthrombose des Herzens. (Ztschr. f. klin. Med., 102, 2—3, 295 – 305.)

Pathognomonisch für die Thrombose der rechten Kranzarterie ist akute Herzerweiterung nach rechts und bedeutende akute, sehr schmerzhafte Leberschwellung bei Abwesenheit von Stauungserscheinungen in den Lungen, für die der linken akute Verbreiterung des Herzens nach links und unten und akut entstehendes Lungenödem. Gemeinsames Symptom für beide ist anhaltender Status anginosus öfters von einem Status asthmaticus begleitet, gelegentlich diastolischer Galopprhythmus. Bei langsamer Thrombosierung kann das Schmerzsyndrom auch ausbleiben. *Brinkmann (Glauchau).*

Csepai, K. u. Weiß, St., Ueber den kardiovaskulären Antagonismus zwischen Insulin und Adrenalin. (Wien. Arch. f. innere Med., Bd. X, 1925, S. 195.)

Die kardio-vaskuläre Adrenalinempfindlichkeit wird durch Insulin nur dann herabgesetzt, wenn gleichzeitig auch der Blutzucker abgenommen hat. Bei künstlich hervorgerufener Hyperglykämie steigt die Adrenalinwirkung. Der direkte Antagonismus zwischen Insulin und Adrenalin ist daher nur scheinbar. *Homma (Wien).*

Heimberger, Hermann, Ueber die Kontraktilität der kleinsten Venen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 179.)

Aus der Arbeit geht hervor, daß der Wand der kleinsten Venen nicht nur die Fähigkeit zukommt das durch einen Stich gesetzte Loch

durch aktive Zelltätigkeit sofort zu schließen, sondern, daß auch ein nach einer gewissen Latenzzeit einsetzender Kontraktionsvorgang beobachtet werden kann, der durch dem Endothelrohr aufliegende kontraktile Elemente hervorgerufen wird. Durch die Kontraktion werden mehr oder weniger zahlreiche, tiefe, querverlaufende Einkerbungen des Blutstroms erzeugt; ja es kann der Blutstrom vollständig verhindert werden.

R. Rittmann (Innsbruck).

Paschkis, K., Ueber Aortenruptur bei intakter Gefäßwand. (Med. Klin., 51, 1925.)

Verf. berichtet über eine längsgestellte spontane Aortenruptur bei einem 46jährigen Manne (Potator). Die Ruptur ist $2^1/_2$ cm lang und sitzt etwa $1^1/_2$ Querfinger über den Aortenklappen, also an typischer Stelle. Zwischen Media und Adventitia hat sich das Blut auf eine große Strecke weitergewühlt. Von der Adventitia aus ist das Blut an der Bauchaorta entlang in das retroperitoneale und das mesenteriale Bindegewebe hineingesickert. Im Herzbeutel reichliche hämorrhagische Flüssigkeit, eine Perforationsöffnung läßt sich nirgends nachweisen. Aortenintima unverändert, auch die histologische Untersuchung der Aortenwand ergibt ganz normale Verhältnisse. Die Ruptur ist nicht bis in die Adventitia hinein vorgedrungen, so daß es sich also um ein Aneurysma dissecans handelt. Der Riß ist auch hier an typischer Stelle erfolgt, d. h. an der Stelle die auch im Experiment mit Erhöhung des Innendruckes reißt, weil dort die größte Wandspannung der größte Druck und die größte elastische Dehnung herrscht. Allerdings waren die Drucke, wie sie Oppenheim zu diesen Versuchen anwandte, erheblich höher als sie jemals beim lebenden Menschen vorkommen. Ueber die Ursache ist im vorliegenden Falle nicht das geringste bekannt, nicht einmal ein Trauma leichtester Art. Es bestehen aber auch offenbar fließende Uebergänge von den Fällen mit traumatischer Aetiologie zu den sog. Spontanrupturen der Aorta, das gemeinsame Moment ist die plötzlich starke Drucksteigerung.

W. Gerlach (Hamburg).

Gruber, G. B., Periarteriitis nodosa. (Klin. Wochenschr., Bd. 4, 1925, H. 41.)

Ausführliches Referat über den heutigen Stand unserer Kenntnisse der Periarteriitis nodosa. Die Aetiologie der Erkrankung ist nach wie vor unklar. Lues ist nach neueren Untersuchungen abzulehnen, ein bestimmtes Virus ließ sich trotz aller Bemühungen nicht feststellen, in der Mehrzahl der Fälle fanden sich Streptokokken. Experimentell im Tierversuch Periarteriitis nodosa zu erzeugen, ist bisher nicht gelungen. Das morphologische Bild ist gegeben in unzusammenhängend in der Wand kleinster bis mittlerer Arterien auftretenden knotigen Entzündungsherden (Kussmaul und Maier). Charakteristisch sind Verquellungsnekrosen im Bereich der mediären bis intimalen Arterienwandschichten, exsudative Vorgänge, die sich von der Adventitia gegen die Media und Intima vorschieben, sowie Bildung von Granulationsgewebe im äußeren Gefäßwandbereich, die von Thrombose, Gefäßwandblutungen, Aneurysma und Ruptur gefolgt sein können.

Die Periarteriitis nodosa ist keine Krankheitseinheit, sondern ein hyperergischer Ausdruck überempfindlich gewordener Arterienwand-

stellen im Verlauf einer längeren infektiösen bzw. toxischen Erkrankung.

Besprechung der Symptomatologie, Dauer und Prognose der Krankheit.

Danisch (*Jena*).

Gruber, G. B., Zur Frage der Periarteriitis nodosa, mit besonderer Berücksichtigung der Gallenblasen- und Nierenbeteiligung. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Der Verf. bringt nach einer kurzen Einleitung zunächst einen neuen Fall von Periarteriitis nodosa bei einem 48jährigen Manne, bei dem die Untersuchung der exstirpierten Gallenblase zu der Diagnose geführt hatte. Eine ganz besonders hochgradige Beteiligung zeigten bei der Sektion auch die Nieren des Falles. Die Diagnose lautete:

Abgelaufene Periarteriitis nodosa im Bereich des Herzmuskels, der Nieren, des Dickdarmgekröses, des periaortitischen Gewebes, des Samenstranges und Nebenhodens, endlich der Skelettmuskulatur. Subakute periarteritische Knoten in den Nieren mit vielfacher unregelmäßiger Ausbildung ischämischer Zonen und anämischer Infarkte. Pyelitis und Cystitis urinaria acuta. Relative Hypertrophie der rechten Herzkammerwand. Zustand nach länger zurückliegender Entfernung der Gallenblase.

An sich hätte der makroskopische Leichenbefund, wenn nicht schon an der Gallenblase die Diagnose gestellt worden wäre, nicht an die Möglichkeit einer Periarteriitis nodosa denken lassen. Nach einer Uebersicht über die Mitbeteiligung von Gallenblase und Niere an der Kussmaul-Maierschen Krankheit bespricht der Verf. die Histopathogenese und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die P. n. wird nicht durch ein einheitliches klinisches Krankheitsbild, sondern durch einen besonders ausgeprägten histogenetischen Vorgang an den Wänden mittelstarker bis kleinster Arterienzweige bestimmt. Sie geht oft mit anderen entzündlichen oder degenerativen Gewebserscheinungen einher, welche von der lokalen Arterienwandaffektion unabhängig sind, welche vielmehr ebenso wie die P. n. nur Anzeichen einer Gewebsreaktion im Rahmen irgendwelcher allgemeiner infektiös-toxischer Erkrankungen darstellen. Es gibt keinen spezifischen Erreger der P. n. allein. Die P. n. ist vielmehr der Ausdruck einer symptomatischen, hyperergischen Reaktion, die diskontinuierlich dort an der Arterienwand sich geltend macht, wo an einem vorausgehenden Infektionsgang — vielleicht innerhalb derselben Krankheitsfrist — eine Resorption infektiöser Keime oder ihrer Produkte stattgefunden hat und eine lokale Ueberempfindlichkeit geschaffen worden ist.

W. Gerlach (*Hamburg*).

Laux, Fritz-Jochen, Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 5.)

Verf. berichtet über drei Fälle von Periarteriitis nodosa, deren klinischem Verlauf auch die anatomischen Befunde beigefügt sind, ohne aber zu den schon bekannten Tatsachen Neues hinzufügen zu können.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Blum, K., Ueber einen Fall von Thrombose der Arteria lienalis, einhergehend mit Polyglobulie. (Wien. klin. Wochenschr., 9, 1926.)

38 jähr. Mann. Schmerzen im linken Oberbauch, wo ein großer Tumor zu tasten ist. Blutbild: Polyglobulie, Normoblasten, Leukozyten, Riesenblutblättchen. Blutuntersuchungen negativ. Milzexstirpation. Postoperativ durch 17 Tage Temperatursteigerung. Das Präparat zeigt einen anämischen Infarkt der Milz, Thrombose der Milzarterie. Histologisch: Der Infarkt zum Teil hämorrhagisch, teilweise vollständige Nekrose des Milzgewebes, sonst die Milz ohne wesentlichen Befund. Nach der Operation keine wesentliche Aenderung im Blutbild gegenüber vor dem Eingriff, fast keine Vermehrung der Normoblasten, Auftreten der Howell-Jollykörperchen spärlich erst nach 36 Stunden. Verf. schließt sich jener Ansicht an, die eine gesteigerte Erythropoese, nicht einen verminderten Untergang der roten Blutkörperchen als Ursache der Polyglobulie annimmt und macht die bereits ante operationem bestehende Funktionsstörung der Milz für das Blutbild verantwortlich. *Hogenauer (Wien).*

Pagel, W., Ueber ausgedehnte Xanthomzellablagerungen in organisierten Pfröpfen der Lungenschlagader. (Virch. Arch., Bd. 258, 1925.)

Verf. beschreibt einen Fall, bei dem sich in verödeten Aesten der Lungenschlagader mächtige Xanthomzellenherde fanden. Es handelte sich um eine sekundäre Tuberkulose (nach der Rankeschen Einteilung). Das schaumige Protoplasma der großen Zellen, ihr reichlicher Gehalt an Cholesterinestern und Cholesterinestergemischen, sowie eine Hämosierose sind die Hauptmerkmale. *W. Gerlach (Hamburg).*

Kolodny, Anatole, Multiple Aneurysmen der großen Gefäße. [Multiple aneurysms of large vessels.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 6.)

Bei einem 62 jährigen Manne mußte ein Bein wegen Gangrän amputiert werden. Die Präparation der Arterien ergab ein 4 cm im Durchmesser haltendes thrombosiertes Aneurysma der arteria poplitea kurz oberhalb der Teilung in tibialis und peronea. Ferner wurden bei dem Patienten noch festgestellt ein sehr großes Aneurysma der rechten arteria axillaris, eines der linken carotis, und eines der arteria iliaca externa. Nach dem Röntgenbild bestand außerdem ein Aneurysma der Aorta thoracica. Nach dem histologischen Befund und bei der positiven Wassermannschen Reaktion liegt hier offenbar eine Schädigung durch Syphilis neben einer senilen Sklerose vor.

Fischer (Rostock).

Hammerschlag, E., Ein Fall von wahrem Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli. (Virch. Arch., Bd. 258, 1925.)

Nach einer Uebersicht über die Kasuistik berichtet Verf. über einen eigenen Fall bei einer 51 jähr. Frau, der als mykotisches Aneurysma des Ductus Botalli, entstanden auf dem Boden einer schweren bakteriellen Infektion, aufgefaßt wird. *W. Gerlach (Hamburg).*

Marx, A. M., Kongenitaler Varix des Sinus longitudinalis inferior. (Med. Klin., Bd. 43, 1925.)

Verf. berichtet über einen plötzlichen Todesfall bei einem 3 Tage alten Kind. Bei der Sektion fand sich der Sinus longitudinalis inferior knapp vor der Einmündung in den Confluens sinuum zu einem eiförmigen

Sack erweitert. Das Gebilde war 3 cm lang, 17 mm hoch, 12 mm dick. Es war mit geronnenem Blut ganz ausgefüllt und hatte eine tiefe Delle in die Hirnsubstanz gedrückt. Verf. nimmt an, daß der Druck des Varix zu einer zerebralen Zirkulationsstörung und zum Tode führte. Histologisch zeigt die Wand des Varix eine auffallend verschiedene Dicke. Verf. nimmt bezüglich der Entstehung, da eine traumatische Ursache ganz unwahrscheinlich ist, eine angeborene Schwäche der Sinuswand an. Die Stauung unter der im übrigen ganz normalen Geburt kann bei dieser angeborenen Schwäche zur Ausbuchtung des Sinus und zur Varixbildung geführt haben. Das Platzen eines solchen Varix kann natürlich auch einmal zum Tode führen, und gelegentlich eine forensisch wichtige Rolle spielen. *W Gerlach (Hamburg).*

Yamato, Sh., Ueber pathologisch-anatomische Befunde bei Varizen des Unterschenkels und bei Ulcus cruris. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Als Ursache der Varizen nimmt Verf. an, daß wie auf einer angeborenen Schwäche der Venenwand infolge unregelmäßiger Ausbildung und Anordnung der kontrahierenden Elemente, speziell der wichtigsten derselben, der elastischen Fasern, beruhen, wobei als Nebenursache eine unter besonderen Umständen auftretende abnorme Blutdrucksteigerung zu beachten ist. Die varikösen Ulzera nehmen im Gegensatz zu den syphilitischen gern das mittlere und untere Drittel des Unterschenkels ein. Verf. hat 32 Fälle von Hautveränderungen am Unterschenkel bei Varizen untersucht: 11 Männer, 21 Frauen. Das weibliche Geschlecht ist vom 50. Lebensjahre an erheblich stärker betroffen als das männliche. Untersucht wurden:

1. Fälle mit bestehenden Varizen, aber ohne Geschwürsbildung;
2. Fälle mit ausgeprägten Geschwüren;
3. Fälle mit pigmentierten Geschwürsnarben.

In allen drei Gruppen zeigen die Venenwandungen Veränderungen im Sinne der Phlebosklerose, die in der Regel mit Phlebektasie verbunden ist. Durch reaktive hyperplastische Prozesse in der Intima kann es aber auch zu einer Stenose des Lumens kommen. Die Ursache der Phlebosklerose ist nicht in einer produktiven Entzündung zu suchen, da entzündliche Veränderungen insbesondere bei der ersten Gruppe fehlen. Ihre Erklärung wird in kolloidchemischen Veränderungen des Gewebes bei Stauungszuständen gesucht. Dabei denkt der Verf. in erster Linie an eine Stauung in den vaskulären und perivaskulären Lymphbahnen mit allmählicher Verengung dieser Spalten. Die Bindegewebsvermehrung kann hohe Grade erreichen, es kann zu Verkalkung, Verknöcherung kommen. Auf diese Weise entsteht die brettharte „Infiltration" der Haut. Die elastischen Fasern werden bei der Wucherung des kollagenen Gewebes erheblich geschädigt. Die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen sind mit ergriffen, zum Teil ganz zerstört. Die Drüsenkörper sind dicht mit Hämosiderinkörnchen umlagert. Talgdrüsen und Haare sind fast ganz verschwunden. Von besonderer Wichtigkeit sind die trophischen Störungen an Nerven und Epidermis. Die Haut ist atrophisch, die Verhornung vermehrt. Zur Geschwürsbildung kann es nicht nur unter der Einwirkung eines Traumas kommen, vielmehr ist bei der dünnen atrophischen Haut solcher Partien auch

an eine Durchwanderung von Keimen durch die Epidermis zu denken. An den Nerven finden sich nicht nur Kompressionserscheinungen durch das umgebende Bindegewebe, sondern auch peri- und endoneurale Infiltrate.

Frischere und ältere Blutungen finden sich in allen drei Gruppen, und zwar sind es besonders die subpapillären Gefäßplexus und die die Knäueldrüsenkörper umspinnenden Kapillaren, die solche Blutaustritte zeigen. An diesen Stellen finden sich auch die beträchtlichsten Blutfarbstoffablagerungen.

In der Gruppe 2, den Geschwüren, überwiegen am Rande die hyperplastischen Prozesse der Epidermis, aber nicht nur am Rande, sondern auch weiter entfernt von diesem. Es kommt zu atypischen, gelegentlich ganz von der Oberfläche losgelösten Epithelwucherungen, die Riesenzellen vortäuschen können. Bei der Geschwürsbildung findet sich eine ausgebreitete Entzündung, die bis auf das Periost reichen kann; an den Gefäßen kommt es durch endophlebitische und endarteriitische Veränderungen bis zur Verödung. Vielleicht ist die Arterienmitbeteiligung Ursache der schlechten Heilfähigkeit dieser Geschwüre. Sowohl im ersten wie im dritten Stadium findet man kavernöse Bluträume, die offenbar rekanalisierten Thrombenbildungen entsprechen.

W. Gerlach (Hamburg).

Anitschkow, Zur Histophysiologie der Arterienwand. (Klin. Wochenschr., Bd. 4, 1925, H. 47.)

Zusammenfassende Uebersicht der neueren Untersuchungen über die Physiologie der Arterienwand, insbesondere ihre Permeabilität. Die Arterienwand kann mit Bestandteilen des Blutes imbibiert werden, was sich experimentell durch Injektion von Vitalfarbstoffen nachweisen läßt. Das Eindringen des Farbstoffes erfolgt vom Lumen aus. Es ergibt sich hieraus, daß unter normalen Bedingungen ein konstanter Flüssigkeitsstrom durch die Wand auch größerer Arterien statthat. Erörterung der Stellen erhöhter Permeabilität und der Bedeutung des Lymphstromes der Arterienwand. Die Lokalisation der Farbstoffflecken nach Trypanblauinjektion ist mit derjenigen der Lipoidflecke bei beginnender Arteriosklerose und experimenteller Cholesterinatherosklerose des Kaninchens identisch. Hieraus ist zu schließen, daß auch der Mechanismus beider Erscheinungen der gleiche ist. Auch durch direkte Schädigungen kann die Arterienwand in erhöhtem Maße für Lipoidsubstanzen durchgängig gemacht werden. Hinweis auf die Möglichkeit von Diapedese- und Emigrationserscheinungen seitens der Blutelemente bei gesteigerter Permeabilität der Arterienwand. *Danisch (Jena).*

Zinserling, W. D., Untersuchungen über die Atherosklerose. II. Ueber die Verfettung der Thromben des Herzens und der Aorta. (Virch. Arch., 258, 1926.)

Zur Prüfung der Richtigkeit der Infiltrationstheorie der Atherosklerose ging Verf. an die Untersuchung von Thromben des Herzens und der großen Gefäße heran, weil diese ähnlichen äußeren Bedingungen unterworfen sind und doch nicht die mechanische Struktur haben wie die Arterienwandungen. In den organisierten Thromben spielt sich der Verfettungsprozeß wie an den Herzklappen oder den Gefäßwandungen ab:

1. Die Ablagerung von Lipoidsubstanzen lokalisiert sich hauptsächlich an derjenigen Oberfläche der Thromben, welche dem Ventrikel zugewandt und augenscheinlich den stärksten mechanischen Einwirkungen ausgesetzt ist. Makroskopisch sehen hier die Lipoidablagerungen ebenso wie die analogen Veränderungen der Arterienwand aus.

2. Die Lipoidablagerung nimmt vorwiegend die Randschichten der Thromben ein.

3. Die Lipoide lagern sich in der Zwischensubstanz sowie in den Bindegewebsbündel und oft sehr deutlich auch an den elastischen Fasern ab.

4. Außer der Verfettung der Zwischensubstanz und der Fasern tritt in organisierten Thromben die Fett- bzw. Lipoidablagerung auch in den Zellen auf.

5. Es kann in organisierten Thromben auch die Bildung von Herden mit größeren Fettmassen und Cholesterinkristallen beobachtet werden, die vom Herzlumen durch eine an manchen Stellen hyalinisierte Bindegewebsschicht abgetrennt sind. In dieser letzten Schicht bilden sich stellenweise Ablagerungen von Kalksalzen.

Der Verfettungsprozeß in organisierten Thromben ist also der Atherosklerose gleichzustellen.

Der Verfettungsprozeß in nicht organisierten Thromben steht den Anfangsstadien der Atheromatose nahe.

Die Analogie der Verfettung von Herz- und Arterienthromben und der Atheromatose läßt den Schluß zu, daß die letztere nicht ihre Entstehung ausschließlich funktionell-mechanischen Einflüssen, die zur Abnutzung und Degeneration führen, verdankt. Dagegen ist die Verfettung der Thromben vom Standpunkt der Infiltrationstheorie leicht zu verstehen.

W. Gerlach (Hamburg).

Schlesinger, H., Das Panzerherz. (Med. Klin., 1926, Nr. 1.

Verf. berichtet über einen Fall von Panzerherz von ungewöhnlicher Schwere, das röntgenologisch bereits in viro diagnostiziert war. Der linke Ventrikel war ganz, der rechte zum größten Teil von einer starren Kalkschale umschlossen, während die Vorhöfe frei waren. Nur nach der Herzspitze zu war nach dem rechten Ventrikel zu ein größerer Defekt in der Kalkhülle. Das auffallendste bei diesem Kranheitsbild ist, daß die klinischen Erscheinungen oft außerordentlich gering sind. Es fehlt häufig der Hinweis auf eine durchgemachte Pericarditis ganz. Tuberkulose lag nicht vor. Unter den Trägern des Panzerherzens befinden sich verhältnismäßig viel junge Leute. Besonders erstaunlich aber ist das lange Erhaltenbleiben der Leistungsfähigkeit des Herzens in einer solchen Kalkschale. Es kann das nur auf einer weitgehenden Anpassung des Herzens beruhen, ja vielleicht wirkt der Panzer sogar entlastend, indem er einer diastolischen Ueberfüllung des Herzens vorbeugt, während er die Systole nicht wesentlich beeinflußt. Weiterhin zeichnen sich die Fälle von Panzerherz aus durch das außergewöhnlich späte Auftreten von Myokardschädigungen und der Dekompensation. Es kommt dann zu beträchtlichen Leberstauungen und zu hochgradigem Aszites. Ein chirurgisches Vorgehen lehnt Verf. nicht nur wegen der Schwierigkeit des Eingriffes ab, sondern auch wegen des Schutzes,

den das Herz gegen Ueberlastung durch seine Kalkschale, an die es sich angepaßt hat, besitzt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Uehlinger, E., Ueber einen Fall von diffusem Rhabdomyom des Herzens. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Es handelt sich bei der kasuistischen Mitteilung um einen 20jähr. Fuhrknecht, der nie Erscheinungen von Herzinsuffizienz gezeigt hatte, und an Tetanus zu Grunde ging. Sein Tod war ein Erstickungstod und kein Herztod. Die rhambdomyomatöse Entartung hatte vor allem die spongiöse und subepikardiale Schicht des Myokards betroffen, während das zirkuläre Triebwerk so gut wie ganz frei geblieben war.
W. Gerlach (Hamburg).

Guerrini, G., Die Wirkung des Lysozithins auf die Blutgefäße. [Azione della Lisocitina sui vasi sanguigni.] (Bolletino dell'Istituto Sieroterapico Milanese, Fasc. 4—5, 1925.)

Der Verf. beruft sich auf seine früheren Arbeiten über „Die Wirkung des Lysozithins an tierischen Geweben" und will in der vorliegenden Arbeit die damals aufgeworfene Frage beleuchten, ob das Lysozithin unter die Kapillargifte im Sinne Huebners gerechnet werden kann. Es müßte dann die Struktur und speziell die Impermeabilität der Gefäßwand verändern und beim Eintritt in den Gesamtorganismus die beschriebenen hämorrhagischen Herde hervorrufen.

Der Injektion des Lysozithins wird physiol. NaCl-Lösung vorausgeschickt, um eine sofortige Bindung des Lysozithins zu vermeiden. Der Druck wird durch einen vom Verf. angegebenen Apparat genau kontrolliert. Die an der Injektionsstelle leicht entstehenden Thromben werden durch Anwendung von defibriniertem Blut des Versuchstieres zu umgehen gesucht.

Als Gift dient Lysozithin von Apis mellifica und von Crotalus terrificus, als Versuchstier ein Hund von ca. 15 kg Gewicht. Nach Freilegung der Niere wird in die Nierenarterie physiologische NaCl-Lösung, Lysozithin in 1 % Lösung und verdünntes defibriniertes Blut injiziert, der Druck wird so klein als möglich gehalten. Die genaue mikroskopische Untersuchung der Nieren ergibt:

Bei Injektion von physiologischer NaCl-Lösung und defibriniertem Blut nur Gefäßfüllung geringen Grades.

Bei Zugabe von Lysozithin kapilläre Hämorrhagien in allen Teilen der Niere. Es ist also das Lysozithin als Kapillargift anzusehen, besonders auch da, wo Injektion von inaktiviertem Lysozithin (nach der Methode von Belfanti) keine Blutungen hervorzurufen vermag. *Werthemann (Basel).*

Birger, O. und Rawitsch-Birger, H., Ueber die Wirkung der Toxine auf die Gefäße eines isolierten Organs. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 46, 1926, H. 3.)

An isolierten Kaninchenohren wurde nach der Methode von Krawkow die Gefäßwirkung bakterieller Toxine untersucht und festgestellt, daß die Gefäße beim Durchleiten von Toxinen sich verhalten nach den Gesetzen, die von Krawkow aufgestellt wurden. Es ist ein Stadium des Eindringens des Giftes ins Gewebe, ein solches der Toxinsättigung und ein Ausgangsstadium zu beobachten. Der Hauptunterschied zwischen der Wirkung von Toxinen und andern Giften manifestiert sich im Ausgangsstadium und beruht auf der Bindung der Toxine ans Zellprotoplasma, die stärker ist als diejenige der Gifte.
Werthemann (Basel).

Klug, Die Lymphe aus dem Ductus thoracicus, ein Antidiabeticum. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 195, 1926, S. 210.)

Versuche an Hunden ergaben nach Anlegung einer Duktus thoracicus-Fistel Ansteigen der Blutzuckerwerte, Injektion von Duktus-

lymphe bei pankreaslosen Tieren eine erhebliche Senkung des Blutzuckerspiegels. Wahrscheinlich enthält die Ductuslymphe geringe Mengen von Pankreashormon. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Fahr, Zur Pathogenese der akuten Glomerulonephritis. (Dtsche Med. Wochenschr., Bd. 52, 1926, H. 18.)

Fahr tritt Kuczinskis Meinung entgegen, daß Kuczynskis Beschreibung eines Falls von Nephritis „eine anatomisch sichere Unterlage" für die Volhardsche Hypothese der Nephritisgenese bilde. Zu dieser Stellungnahme wird der Verf. veranlaßt durch seine eigene große Erfahrung auf diesem Gebiet, dann aber auch durch die in der Kuczynskischen Arbeit enthaltenen objektiven Beschreibungen und beigefügten Abbildungen, welche der Auffassung der Endokapillaritis als Frühstadium der Nephritis nicht widersprechen. Daß im vas efferens ein größerer Leukozytengehalt zu beobachten ist, zwingt nicht zu Kuczynskis Schluß der Einwanderung der Leukozyten vom vas efferens her in den Glomerulus, sondern ist bei der bestehenden entzündlichen Stase recht gut erklärlich. *Schmidtmann (Leipzig).*

Hohlbaum, Nierenerkrankungen unter dem Bilde der Appendizitis. (Dtsche Med. Wochenschr., Bd. 52, 1926, H. 16.)

Verf. weist eingehend auf die leicht vorkommende Verwechselung von Appendizitis und Nierenleiden hin. Es kommt sowohl zu Verwechselungen zwischen Nierensteinkolik und akuter Appendizitis als auch (und dieses häufiger) zur Verwechselung einer Nierenerkrankung mit chronisch rezidivierender Appendizitis. *Schmidtmann (Leipzig).*

Artusi, C., Ueber einen Fall von postanginöser Pyämie mit nekrotisierender Nephritis papillaris embolica. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 1—14, mit 2 schwarzen und 3 farbigen Abb.)

Ein 3¼jähriges Mädchen war nach anfänglicher Angina in wenigen Tagen einer Allgemeininfektion erlegen. Autoptisch fand sich septischer Milztumor, beiderseitige Mittelohreiterung mit Thrombophlebitis links vom Sinus transversus bis in Kehlkopfhöhe, Zungengeschwüre, Zerklüftung der Gaumentonsillen, ulzeröse Endokarditis und eine nekrotisierende Papillarnephritis.

Auch mikroskopisch ist es nicht gelungen, den Primärherd der Infektion zu finden. In einer Gaumentonsille steht zwar eine tiefgreifende Kryptenulzeration in direkter Verbindung mit einem Streptokokkenherd in einem Keimzentrum. Verf. spricht ihn aber nicht als stomatogen, sondern als hämatogen an. Denn andere Keimzentren zeigen deutlich, daß die Kokken zuerst als Kapillarembolien auftreten — vom Verf. zum erstenmal nachgewiesen —, dann die Gefäßwand durchbrechen und das Keimzentrum überschwemmen. Zunächst sieht man dann phagozytierende Retikulumzellen, auch kokkenhaltige mehrkernige Riesenzellen, dann erst Leukozyten und die Bildung von kleinen Abszessen. Ob die Thrombose der Jugularis vom Ohr ausgeht oder vom Rachenring, läßt sich nicht entscheiden.

In der Niere ist es mikroskopisch — ähnlich wie bei Scharlach in der Rinde — hier bei Angina im Mark zu Lymphozyten- und Plas-

mazelleninfiltraten, also zu einer akuten interstitiellen Nephritis gekommen.

Bei der makroskopisch bereits ausgesprochenen totalen Nekrose der Nierenpapillen kann eine aszendierende urinogene Pyelonephritis von vornherein ausgeschlossen werden. Bei dieser sicher hämatogenen deszendierenden eitrigen Nephritis handelt es sich aber auch nicht um eine Ausscheidungsnephritis im Sinne von Orth, sondern um eine primär embolische Papillarnephritis. Wenn auch mehrere Glomeruli Kokkenemboli zeigen, so besteht doch kein festes Verhältnis zwischen der Anzahl der embolisierten Glomeruli und der Schwere der Papillenerkrankung. Kokkenausgüsse mit Gabelungen — die Winkel papillenwärts und seitlich offen — sichern gegenüber einer möglichen Verwechslung ihrer Lokalisation in Harnkanälchen, insbesondere in Henlesche Schleifen, die Diagnose: Embolie der Arteriolae rectae descendentes. Auf Kokkenwachstum durch Gefäßwand und Tunica propria der Sammelröhren weisen knospenartige Sprossen der Kokkenemboli. Die Markembolie erfolgte wahrscheinlich durch reines Kokkenmaterial, während in den Glomeruli wohl gröbere Partikel von den endokarditischen Efflorenzen steckengeblieben sind.

Injektionsversuche an gesunden Nieren von gleichalterigen Kindern, Kaninchen und Hunden mit Tusche in Gelatine ergaben ein negatives Bild zu den Papillarnekrosen mit derselben stark konvexen, scharfen Begrenzung gegen die Außenzone des Markes, indem die Papillenkerne als gar nicht injiziert von der übrigen schwarz gefärbten Niere abstachen. Speisen die Mantelschicht des Markkegels die Arteriolae rectae verae, die unmittelbar von den Arteriae arcuatae oder von den Arteriae interlobulares abgehen, so versorgen — so ist Verf. geneigt, anzunehmen — den Kern des Markkegels hauptsächlich Arteriolae spuriae; denn sie gehen aus den Vasa efferentia hervor, ihr Blut ist infolge Passage der Glomeruli wasser-, sauerstoff- und salzärmer, aber relativ reicher an Eiweiß und korpuskulären Elementen, bei Sepsis auch an Bakterien und Toxinen. Zur Durchströmung des Papillenkerns ist ein größerer Druck notwendig. Bei Sinken der Herzkraft wird hier Stromverlangsamung das Haftenbleiben von Bakterien begünstigen.

Das festgestellte direkte aktive Einwachsen von Bakterienemboli aus den Kapillaren des Marks in die Harnkanälchen, wobei Gefäß- und Kanälchenwände passiv sind, unterscheidet sich wesentlich von der Ausscheidung (Exkretion) von Bakterien auf natürlichem Wege durch die Glomeruli. Eine „Ausscheidungsnephritis" setzt also von Kokkenemboli freie, funktionierende Glomeruli voraus. Vielleicht zum Teil, weil ein Einwachsen der Bakterienemboli in die Sammelröhren eine Ausscheidung vortäuschen kann, diagnostizierte man bisher fast jede hämatogene Papillarnephritis als Ausscheidungsnephritis. Der für diese von Orth 1893 in die Literatur eingeführte Name: Nephritis papillaris (medullaris) mycotica oder bacterica wird für diese erst durch den Zusatz „excretoria" eindeutig, charakterisiert andererseits aber mit dem Zusatz „embolica" die zwar schon von Stoerk gelegentlich erwähnte, aber von Artusi erstmals genau beschriebene, auf primäre Embolien im Mark

zurückzuführende Form der Papillarnephritis. Artusi schlägt daher diese Erweiterung und Verdeutlichung der Nomenklatur vor.

Pol (Rostock.)

Hensel, Fall von 7tägiger Anurie bei Einzelniere unter dem Bilde einer echten Steinkolik. (Dtsche Med.Wochenschr. Bd. 51, 1925, H. 25.)

49jähr. Mann, vor 3 Jahren Entfernung der rechten Niere wegen Steinbildung. Seit 2 Jahren Schmerzen in der linken Nierengegend. Plötzliches Erkranken mit heftigen Schmerzen, Erbrechen, Sistieren der Urinsekretion. Am 7. Tag der Anurie Operation, keine Steinbildung, sondern multiple Abscesse. Exitus 8 Stunden post operationem.

Schmidtmann (Leipzig).

Stirling, W. Calhoun, Rezidivierende Bildung eines hantelförmigen Blasensteins und Divertikels. [Recurrent dumbbell stone in vesical bladder and diverticulum.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 7.)

Bei einem 65jährigen Manne wurde vor 7 Jahren ein Blasenstein entfernt. Jetzt fand sich bei der Operation ein Divertikel in der Blase und in dies Divertikel mit der einen Hälfte hineinragend, ein etwa 6 cm langer hantelförmiger Stein. Der in die Blase ragende Anteil des Steins bestand vorzugsweise aus Harnsäure, der in das Divertikel ragende Anteil hauptsächlich aus Phosphaten. Ein 1 cm langer und 1 cm dicker Stiel verband die beiden ziemlich gleich großen kugligen Hälften des Steins. *Fischer (Rostock).*

Becker, Heinz, Bakterien- und Eiweißsteine in den Harnwegen. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, S. 77.)

Mitteilung von zwei neuen Beobachtungen. Besprechung ihrer Einzelheiten unter Beziehung auf die im Schrifttum über Bakterien- und Eiweißsteine niedergelegten Beobachtungen. Alle Autoren betonen den Zusammenhang zwischen Entzündung und Steinbildung, so daß an der primären Stellung der Entzündung bei dieser Steinbildung wohl nicht gezweifelt werden kann. Die weiteren in der Literatur gemachten Mitteilungen geben nun unter dem Gesichtspunkte der Entzündung die verschiedensten Entstehungsmöglichkeiten für die weichen Nierensteine an; folgender Punkt wird jedoch zu wenig betont: Die Pylonephrose und die Pyelitis sind ein häufiges, fast alltägliches Krankheitsbild, die Bildung der weichen Steine als Folge dieser Entzündung eine große Seltenheit. Bei jeder Pyelitis und Pyonephrose sind aber alle die Bedingungen gegeben, die in der Literatur für die Genese der weichen Steine angegeben werden, ohne daß es zur Konkrementbildung kommt. In dem so seltenen Krankheitsbild, wie es Verf. gesehen, müssen demnach noch besondere Faktoren die Entstehung der Konkremente veranlassen bzw. begünstigen. Ikoma weist am Ende seiner Arbeit auf die kolloidale Komponente beim Zustandekommen der Konkretionen hin; auch Verf. möchte unter obigen Gesichtspunkten glauben, daß Entzündung mit Gerinnsel oder Eiterbildung und mechanische Momente wie die Exkursionsfähigkeit der Niere und die sicher häufige Harnstauung zur Erklärung dieser eigenartigen Steinbildung nicht ausreichen, sondern daß sich im Verlaufe dieser Entzündung komplizierte kolloidale Verhältnisse einstellen müssen, sei es,

daß überhaupt schon eine primäre Stoffwechselstörung des Patienten vorliegt, sei es, daß durch eine Mutationsform der Colibakterien eine Eiweißfüllung aus ihrer kolloidalen Lösung eintritt. Für eine Trennung in Bakterien- und Eiweißsteine kann Verf. nach Durchsicht der Literatur und nach seinen Untersuchungen nicht eintreten, sondern möchte im Sinne Bornemanns und in Anlehnung an allgemein-pathologische Anschauungen glauben, daß die verschiedenen histologischen Befunde durch die jeweilige Entzündungsform (seröse, fibrinöse oder eitrige) mitbedingt sind. *G. B. Gruber (Innsbruck.)*

Blatt, Paul, Bakterienfibrinstein und Steinbildungstheorien. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, S. 67.)

Mitteilung einer Beobachtung von Bakterienfibrinstein der Harnblase bei einem 56 Jahre alten Mann, der an Diabetes litt und unter sonst symptomlosen Blutungen seit drei Jahren Tumorbildung in der Blase aufgewiesen hatte; diese waren in letzter Zeit suspekt auf Malignität geworden. Besprechung der Literatur und ihrer Angaben über die Fibrin- und Bakteriensteine. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Hellström, John, Einige Erfahrungen über Entstehung, Wachstum und spontanen Abgang von Nierensteinen. (Ztschr. f. urol. Chir., 18, 1925, S. 248.)

Unter 92 Fällen von Harnsteinkranken fand Hellström in 10% die Angaben, daß auch Verwandte der Patienten an Steinen litten; jedoch waren 3 unter jenen 9 Fällen Infektionssteine. Harnsäure-Infarkt der Neugeborenen spielt unter den Fällen des Verf. keine Rolle. Infektion lag unter 92 Fällen mindestens 55mal vor. Relativ häufig spielen dabei Staphylokokkenpyurien eine Rolle. Genauere Beschreibung von drei neuen Beobachtungen von Staphylokokkensteinen. Mitteilung eines Beispiels von anfangs aseptischer Steinbildung (Oxalatstein) mit Rezidiv, gleichfalls in Form eines Oxalatsteins, während später im Zusammenhang mit einer Coli-Infektion ein großer Korallenstein aus Phosphat-Karbonat entstand. Es gibt beim gleichen Patienten Perioden langsamen und schnellen Steinwachstums; dabei können therapeutische Maßnahmen mitwirken. (Schilderung von zwei Beobachtungen.) Bei 49 Patienten des Verf., d. h. in 38% seiner Fälle, sind Harnsteine spontan abgegangen; darunter handelte es sich dreimal um den Abgang von Korallensteinen aus dem Nierenbecken.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Smirnow, A. W., Ueber die Doppelniere, ein Beitrag zur Diagnose der Hydronephrose einer Doppelniere. (Ztschr. f. urol. Chir., 18, 1925, S. 61.)

Die Bezeichnung „Doppelniere“ ist nicht eindeutig. Es soll als „Doppelniere“ nicht bezeichnet werden das Resultat der Verwachsung zweier Nieren auf einer Seite neben der Wirbelsäule mit ihren entgegengesetzten Polen (= „gekreuzte Dystopie“ oder „Langniere“), auch nicht die Verwachsung mit den gleichgerichteten Polen („Hufeisenniere“), sondern es soll damit benannt werden eine Verdoppelung des Nierenbeckens an einer oder an beiden Nieren gleichzeitig. Einer einschlägigen Verdoppelung könne man auch an verwachsenen Nieren (z. B. der Hufeisenniere) begegnen. Jede Harnleiterverdoppelung führt zur Nierenbecken- und Nierenverdoppelung, wofür auch manchmal die

Bezeichnung „Doppelnieren“ gebraucht wird. Dobroterowski fand bei 560 Operationen an den Nieren 4mal Doppelnieren. Geisinger hat unter 580 Zystokopien 7mal Verdoppelung der Harnleiter gefunden. Anatomische Statistiken von Motzfeld, Papin, Bostroem, Pawlow, Poirier und Schewkunenko sowie Weigert lassen eine größere Häufigkeit an Doppelnieren (bzw. Doppelureteren) erkennen. Die Verdoppelungen sind nach Baasch und Scholl zum großen Teil (94 %) beiderseitig, seltener einseitig (6 %); die gleichen Autoren stellten vollständige einseitige Harnleiterverdoppelung (= Ureteres duplices) in 36 Fällen der unvollständigen einseitigen Harnleiterverdoppelung (Ureteres fissi) in 99 Fällen gegenüber. Von 9 Fällen beiderseitiger Verdoppelung waren 8 vollständig, 1 unvollständig. Die Lage der Doppelnieren ist gewöhnlich. Man kann in ihrer Ausprägung vier Arten unterscheiden: 1. Eine von außen nicht als solche erkennbare Form; 2. eine leicht an der Doppelungsstelle gefurchte Form; 3. eine tief gefurchte Form mit deutlich ausgeprägter innerer Teilung; 4. eine Trennung der Doppelniere in zwei Organe, welche nur durch einen fibrösen Streifen verbunden sind. In der Regel ist die obere Hälfte solcher Nieren um das Doppelte kleiner als die untere. Die Nierenbecken können in den 3 ersten Abarten sich so nahe voneinander lagern, daß es unmöglich ist — besonders bei Pyelektasien —, sie zu trennen. Das Nierenbecken der oberen Hälfte ist meist weniger entwickelt als das der unteren Hälfte, ja es kann rudimentär sein. Weiterhin geht Smirnow auf den Ureterverlauf und die Mündungsörtlichkeit der Doppelnieren ein. Mitteilung zweier neuer Fälle von rechtsseitigem Ureter duplex, ferner eines Vorkommens von Hydronephrose des unteren Anteils einer Doppelniere. (Gute Abbildungen, viele Literaturhinweise.)

G. B. Gruber (Innsbruck).

Ernst, Max, Untersuchungen über Nephrotomien an Ratten. (Zeitschr. f. urol. Chir., 18, 1925, S. 181.)

Die Untersuchungen Ernsts ergaben folgendes: 1. Die Heilungstendenz der Rattenniere ist eine sehr gute. Die Heilung geschieht bindegewebig, die Neubildung von Tubuli ist möglich, die von Glomeruli nie. 2. Das Auftreten eines großen Degenerationsbezirkes nach Nephrotomien ist Folge ungünstiger Schnittführung und läßt sich durch Vermeidung der Gefäßverletzung verhüten. 3. Die nach jeder Nephrotomie beobachtete Vergrößerung der operierten Niere beruht auf einer enormen Erweiterung derjenigen Harnkanälchen, deren untere Partien infolge des Eingriffes verlegt wurden. Die Schädigung ist keine dauernde und bildet sich bei der Ratte nach etwa vier Wochen zurück. 4. Die Blutung in das perirenale Gewebe steht sehr schnell infolge der raschen Verklebung der Kapsel, dagegen kommt es zu einer ausgedehnten Verbreitung des Blutes innerhalb des Parenchyms längs der Harnkanälchen. Dies kann zu einer größeren Ansammlung von Blut unter der Epitheldecke und zur Bildung einer Blutblase führen.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Fuchs, Felix, Untersuchungen über die innere Topographie der Niere. (Ztschr. f. urolog. Chir., 18, 1925, S. 164.)

Fuchs hat sowohl mit der Korrosionsmethode, als unter Anwendung der Röntgenphotographie kontrastmittel-erfüllter Organe seine Studien unternommen; dabei wurden Beziehungen gefunden, welche

für die Nierenpathologie und -Chirurgie von großem Interesse sind. Die reichen Einzelheiten seiner Arbeit, welche Arterien- und Venenverhältnissen gegenüber der Parenchymanordnung gerecht werden, können nicht im einzelnen hier erwähnt werden, sie auszugsweise zu referieren, hieße sie verstümmeln; es sei also auf die Arbeit selbst verwiesen. — Immerhin soll aber hier der eigenartigen Anastomosen und Schlingennetze gedacht werden, welche die Interlobularvenen zum guten Teil um die Papillen der Nierenpyramiden zwischen den am weitesten hinaufreichenden Nierenbeckenwandteilen und den Papillenspitzen bilden. Jene Abschnitte werden nach Hyrtl als „Fornices calicum“ benannt.

Die von Fuchs geschilderten engen Beziehungen jeweils zwischen einem Fornix calicis und dem ihn umspinnenden Venennetz weisen darauf hin, daß der Fornix calicis als ein Ort bezeichnet werden muß, der für das Auftreten von venösen Blutungen in das Nierenbecken prädisponiert erscheint, eine Anschauung, welche durch mancherlei Beobachtungen gestützt werden kann. Wohl jeder, der Farbstoffinjektionen in die Nierenvenen ausgeführt hat, konnte die Erfahrung machen, daß die bei Anwendung stärkeren Druckes auftretenden Extravasationen fast niemals in das Sinusfettgewebe, ebenso so selten in das Parenchym auftreten, daß vielmehr der in die Vene injizierte Farbstoff aus dem Ureter ausfließt. Umgekehrt ist auch das Auftreten von in das Nierenbecken injizierten Massen in das Venensystem ein oft beobachtetes Ereignis.

Die angeführten Umstände sprechen dafür, daß der Fornix calicis jener Ort ist, an welchem ein Flüssigkeitsübertritt aus dem Nierenbecken in das Venensystem und umgekehrt den geringsten Widerstand findet, daß mithin diese Stelle auch für das Auftreten venöser Blutungen in das Nierenbecken aus anatomischen Gründen als Prädilektionsstelle anzusprechen ist. Es muß als wahrscheinlich bezeichnet werden, daß die Blutung, welche durch ein aus dem Parenchym in das Nierenbecken einwucherndes Neoplasma hervorgerufen wird, durch Arrosion eben jener Venennetze entsteht, die den am weitesten vorgeschobenen Ausläufer des Beckens, den Fornix calicis umspinnen. Weiter erscheint es als leicht erklärlich, daß kaum erbsengroße, von der Papille ausgehende Neoplasmen oder solitäre tuberkulöse Herde an der Papille profuse Hämaturien erzeugen können. Genügt doch die Zerstörung einer wenige Millimeter dünnen Gewebsschicht, um ein Venennetz, das oft mit mehreren Interlobularvenen in Verbindung steht, in offene Kommunikation mit dem Nierenbecken zu setzen. Die in manchen Fällen als Ursache einer renalen Hämaturie aufgedeckten „Hämangiome der Papille“, die von neueren Autoren als teilweise thrombosierte Varixknoten aufgefaßt werden, erscheinen in ihrer Entstehung durch folgende Beobachtung dem Verständnis nähergebracht: Wird eine in das Nierenbecken injizierte Flüssigkeit unter stärkeren Druck gesetzt, dann gelingt die Füllung der die Kelche umgebenden Venen nur sehr mangelhaft. Stärkere Expansion der Kelche — durch Harnstauung — dürfte demnach auch in vivo die Zirkulation in den umgebenden Venen beeinträchtigen, worin ein Moment zur Ausbildung von Varikositäten erblickt werden kann. — Auch auf die renalen Hämaturien aus unbekannter Ursache, die sog. „essentiellen Hämaturien“

wirft diese Feststellung ein Licht. — Die von anderen Autoren gemachte Annahme einer „renalen Hämophilie“ einerseits, einer „kongenitalen Defektbildung in der Elastica der Nierengefäße“ andrerseits, beweisen, wie wenig geklärt die Frage nach den Ursachen derartiger Blutungen ist. Es sei darauf hingewiesen, wie leicht ein minimaler Prozeß in einem Fornix calicis zur Eröffnung mächtiger Venenstämme führen kann. Es wird nicht unmöglich erscheinen, daß bei der Untersuchung von Nieren, die aus unbekannten Gründen geblutet hatten, ein positives Ergebnis erzielt werden kann, wenn das Augenmerk des pathologischen Anatomen a priori auf die genannte Stelle gelenkt ist.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Goldberger, Jacques, Zur Frage der Wasser-, Kochsalz- und Harnstoff-Ausscheidungstätigkeit der Niere. (Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 18, 1925, S. 1.

Der Ausscheidungsvorgang von Wasser, Kochsalz und Harnstoff gestaltet sich folgendermaßen: 1. Bei gesättigten Wasserdepots werden binnen der einzelnen Stoffwechselintervalle in gleichen Zeitabschnitten gleiche Mengen von Kochsalz und Harnstoff ausgeschieden, falls keine Kochsalz- oder Eiweißüberlastung vorhanden ist. 2. Bei der Wasserüberlastung, falls die Wasserdepots gesättigt sind, wird das einverleibte Wasser rasch ausgeschieden, ohne daß dadurch die Gleichmäßigkeit der Kochsalz- und Harnstoffausscheidung beeinflußt wäre. 3. Bei einer Kochsalzüberlastung mit einmaliger großer Dosis wird das einverleibte Kochsalz teilweise rasch eliminiert, teilweise intermediär zurückbehalten und im Verlauf von mehreren Stunden ausgeschieden. 4. Eine Eiweißüberlastung führt binnen 2—4 Stunden zu einer erheblichen Steigerung der Harnstoffausscheidung. 5. Bei Wasserhunger wird ein sich immer mehr konzentrierender Harn ausgeschieden, wobei der Kochsalz- und Harnstoffgehalt der nacheinander folgenden Harnportionen eine allmählich steigende Tendenz zeigt. 6. Bei Wasserhunger wird das zugeführte Wasser bis zur Sättigung der Wasserdepots zurückbehalten. 7. Die Bewegungs- und Resorptionsgeschwindigkeit der belastenden Substanzen im Magen und Darmkanal üben auf das Bild der Harnwasserausscheidung einen großen Einfluß aus.

Der Ausscheidungsmechanismus wird von folgenden pharmakodynamisch wirkenden Substanzen nachweisbar beeinflußt: 1. Atropin lähmt den Regulationsmechanismus der Harnabsonderung, 2. Pituitrin erhöht die Retentionsbereitschaft der Wasserdepots.

Die Gesetze von Ambard finden in diesen Versuchen keine Bestätigung.

G. B. Gruber (Innsbruck).

v. Pannewitz, G., Die Säure-Alkaliausscheidungsprobe zur Funktionsdiagnose kranker Nieren. (Ztschr. f. urol. Chir., 18, 1925, S. 125.)

Es ist bei allen glomerulären Schädigungen eine gesteigerte Säureausscheidung resp. verminderte Alkaliausscheidung zu verzeichnen. Dieses ist der Fall sowohl bei einer Erkrankung der Glomeruli selbst, wie auch bei einer Reizung der Glomeruli auf nervösem Wege, z. B. durch Gefäßspasmen oder durch kleine Konkremente (indirekte Schädigung). Der glomeruläre Urin ist neutral. Bei Schädigung der Glomeruli ist die Ausscheidungsfähigkeit für Säure und Alkali gleich-

mäßig herabgesetzt. Die intakten Tubuli resorbieren das wenige ausgeschiedene Alkali. Der Urin ist konstant sauer. — Im Gegensatz dazu fand man bei allen Erkrankungen des tubulären Apparates eine verminderte Säureausscheidung bei vermehrter Alkaliausscheidung. Es ergab sich also eine Verschiebung der $p/_H$-Werte nach der alkalischen Seite hin, und zwar sowohl bei Erkrankungen der Tubuli selbst, wie auch bei indirekter Schädigung der Tubuli durch Druck infolge von Pyelitis, Steinen, Tumoren, Hydronephrose usw., ferner durch nervöse Einflüsse. Bei tubulärer Schädigung passiert der neutrale glomeruläre Urin unverändert die Tubuli und wird neutral ausgeschieden. Das bei der Probe im Ueberschuß eingebrachte Alkali wird nicht resorbiert, sondern restlos ausgeschieden. Daher ist eine Verschiebung nach dem Alkalischen hin die Folge.

Bei kombinierten Schädigungen der Glomeruli und Tubuli wurde Starre am Neutralpunkt gefunden. Das geschädigte Glomerulusfilter hält Säure und Alkali gleichmäßig zurück, der glomeruläre Urin ist neutral. Die zerstörten Tubuli vermögen kein Alkali zu resorbieren, der Urin wird unverändert neutral ausgeschieden. — Die Bedeutung der SUA-Probe liegt nach Meinung des Verf. darin, daß sie empfindlicher als andere Methoden ist, daß sie Unterscheidungsmöglichkeiten von renalen und extrarenalen Faktoren an die Hand gibt, sowie besonders darin, daß sie die erste Methode ist, die erlaubt, eine zuverlässige Nierendiagnostik zu treiben. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Elansky, N. N., „Ureterenatonie“ oder (?) der sogenannte L'uretère forcé. (Ztschr. f. urol. Chir., 18, 1925, S. 184.)

In derf ranzösischen medizinischen Literatur ist in der letzten Zeit ein neuer Ausdruck „der forcierte Harnleiter“ (l'uretère forcé) eingeführt worden. Diesen Terminus wenden Gayet und Rousset für die Bezeichnung der „konstanten Erweiterung der unteren Harnleitermündungen“ an. „Der forcierte Harnleiter“ bezeichnet analog den erweiterten Venen („veines forcées“) eine solche Affektion des Ureters, bei welcher seine Blasenöffnung schon gar kein Hindernis mehr für den Rückfluß des Harns aus der Harnblase in das Nierenbecken bietet. Nach dem bildlichen Ausdruck von Voelker „entleert der Kranke seinen Harn in das Nierenbecken“. Bei dieser Harnleiteraffektion stellen die harnausführenden Wege — das Nierenbecken, der Harnleiter und die Blase — ein System der kommunizierenden Gefäße vor, in welchen die Fortbewegung aus dem Nierenbecken in die Blase nur nach dem Schwerkraftgesetz geschieht und bei der Harnblasenkontraktion der Harn zurück in das Becken gedrängt wird.

Dieser pathologische Zustand war schon lange unter dem Namen „Harnleiteratonie“ bekannt, der von S. P. Fedoroff eingeführt worden ist, und am klinischen Material und in einer ganzen Reihe experimenteller Arbeiten aus seiner Klinik bearbeitet ist. Durch diese Arbeiten sind die Bedeutung einiger ätiologischer Momente (Infektion, mechanische Hindernisse), die Funktion der Harnleiter bei der Atonie und die Symptome und der Einfluß der Ureterenatonie auf die Nierenfunktion klargestellt. — Noch im Jahre 1906 schrieb S. P. Fedoroff, daß „die Harnleiteratonie mit der Zeit als selbständige Ursache für die Entstehung der Hydronephrose ein Bürgerrecht erhalten werden müsse“. Zur Zeit ist diese Tatsache genau am klinischen Material verfolgt und experimentell erwiesen. — In der weiteren Entwicklung dieser Frage führen Legueu und Papin (1914) die Einteilung der Atonie der Ureteren ihrem Ursprung nach in angeborene und erworbene ein. Dabei rechnen sie zu den letzteren die Atonien, welche sich auf dem Boden der Nierensteine, der Tuberkulose und nervöser Einflüsse entwickelt haben. Es folgt weitere Besprechung der Literatur des Gegenstandes und Mitteilung über Symptomatologie und Behandlung. — Die Frage über die Harnleiteratonie ist trotz ihres 25 jährigen Bestehens doch nicht endgültig gelöst. Es bleibt eine ganze Gruppe der konstanten Harnleitererweiterungen für die Aufklärung übrig. In dieser Hinsicht ist am unklarsten

die Frage nach der Theorie des nervösen Ursprungs der Harnleiteratonie. Es ist die unmittelbare Läsion der Nervenstämme und — Ganglien, welche in der Harnleiterwandung liegen sollen, möglich; es ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß eine reflektorische Atonie vorkommt (Fälle der Harnleitererweiterung ohne Hindernisse bei Vorhandensein eines Hindernisses auf der anderen Seite).

Was den Begriff der angeborenen Harnleiteratonien anbelangt, so muß man hier sehr vorsichtig das beobachtete Bild bewerten und in den Fällen, in welchen irgendein Hindernis vorhanden ist, die Atonie für sekundär und nicht für angeboren ansehen. So kommen Legueu und Papin, welche im Jahre 1914 „le grand majorité des cas" der Harnleitererweiterungen für angeboren hielten, schon im Jahre 1922 zu dem Schluß, daß man sie in „Erweiterungen infolge anderer Ursachen einteilen" muß. — Der von Gayet und Rousset vorgeschlagene Ausdruck „L'urtère forcé" paßt nicht für die Bestimmung aller Fälle der Harnleiteratonien und ist eher in den Fällen sekundärer Atonien anzuwenden, welche sich auf dem Boden irgendeines Hindernisses entwickelt haben, und ist nur als eines von den Symptomen einer anderen Erkrankung zu betrachten. — Ebenso kann dort, wo eine primäre Harnleiteratonie vorliegt (z. B. in den angeborenen Fällen), keine Rede von einem forcierten Harnleiter sein. In den letzten Fällen stellt sich die Harnleiteratonie nicht als eines von den Symptomen vor, sondern als eine primäre und selbständige Erkrankung, die nicht mit der Harnleitererweiterung bei Steinen, Strikturen usw. zu verwechseln ist. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Lutz, G., Profuse Hämaturie infolge eines Nierenbeckenkavernoms. (Ztschr. f. urol. Chir., 17, 1925, S. 93.)

Die Beobachtung betraf einen 62 Jahre alten Mann, der plötzlich Harnblutungen bekam. Auf Grund der klinischen Untersuchung mußte die Diagnose offen gelassen werden zwischen Nierentumor und essentieller Nierenblutung. Die histologische Untersuchung der entfernten Niere ergab die Entdeckung von Kavernomgewebe. Dies Kavernom faßt Lutz als eine Hamartie auf. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Knack, A. V., Ueber Ureteritis cystica. (Dermat. Wochenschr., 1926, S. 85.)

Verf. berichtet über drei Fälle dieser Art, die sämtlich alte Frauen betreffen; in einem der Fälle bestand eine Pyonephrose, die der Verf. als Folge der auf dieser Seite besonders ausgesprochenen Ureteropyelitis cystica (Abflußbehinderung) ansieht. In solchen Fällen sei die sonst ziemlich belanglose Diagnosestellung wichtig, allerdings auch bei der Zystoskopie stark erschwert, besonders wenn in der Harnblase keine Zysten nachweisbar sind.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Gönczy, I., Im Bilde einer tuberkulösen Peritonitis verlaufender Fall von riesiger Retentionszyste der Niere. (Med. Klin., Bd. 50, 1925.)

Verf. berichtet über die Operation einer retroperitoneal liegenden das kleine Becken ausfüllenden sich an das Peritoneum eng anschmiegenden zystischen Geschwulst, die die Gedärme in das Becken, den Magen in die Zwerchfellkuppel hineindrängt. Aus dem Sack wurden 16 Liter wasserklare, strohgelbe, geruchlose Flüssigkeit abgelassen. Es sammelte sich dann aber immer wieder Flüssigkeit an, die deutlich urinös roch und mit Sicherheit als Urin nachgewiesen werden konnte. Es wurde nun die Niere entfernt und es zeigte sich dabei, daß es sich um eine Uronephrose (Guyon und Albarran), d. h. um eine hochgradige Hydronephrose handelte. *W. Gerlach (Hamburg).*

Kretschmer, Herman L., Hartnäckiges Blasenulkus. [Elusive ulcer of the bladder.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd., 86, 1926, Nr. 11.)

Bericht über 44 Fälle von sog. „elusive ulcer“ der Blase. Diese hartnäckige Ulzera, bisweilen 10 und 20 Jahre lang ungeheilt, kommen ganz vorzugsweise bei Frauen vor (40 bei Frauen, 4 bei Männern), und zwar besonders zwischen 30 und 50 Jahren. Die Aetiologie dieser, oft an tuberkulöse erinnernden Geschwüre, ist noch ganz unklar. Anamnestisch wurden zwar sehr häufig Infektionen an andern Körperstellen gefunden (chronische Infektion der Tonsillen, Abszesse an den Zahnwurzeln usw.), aber diese Befunde beweisen nicht eben viel. Die Wassermannsche Reaktion ist in allen Fällen negativ gewesen. Kulturen aus dem Blasenurin waren in 19 Fällen steril, in 17 Fällen positiv, und zwar fand sich bei coli 9 mal, Staphylokokken 8 mal. Urin aus den Ureteren war nur in 6 von 33 Untersuchungen bakterienhaltig.

Fischer (Rostock).

Lurz, L., Ueber sogenannte kongenitale Blasendivertikel. (Ztschr. f. urol. Chir., 18, 1925, S. 278.)

Sehr übersichtliche Arbeit über das heute oft besprochene Thema! Von besonderem Interesse ist die Statistik. Von 1407 aus der Literatur herausgezogenen Fällen sog. kongenitaler Blasendivertikel und 9 eigenen Beobachtungen betrafen 39 nur Frauen. Drei Divertikel wurden bei Feten gefunden. Kinder unter 10 Jahren fand Hyman unter 600 Fällen nur 25—30 mal. Nach Goenshaw und Crompton (222 Fälle) ist die Mehrzahl der Kranken über 50 Jahre alt, nach Plescho waren von 12 Fällen alle über 40 Jahre. Jolly nannte 14 Fälle zwischen 37 und 72 Jahren, Keydel kannte von 17 Fällen 12 über 40 Jahre. Die von Lurz gesehenen Kranken waren in der Mehrzahl über 40 Jahre alt. Hyman (Surg. Gynecol. and obstetr., 36, 1922, 27(glaubt, daß bei Kindern noch so wenig Blasendivertikel festgestellt worden sind, weil die Zystoskopie und Zystographie erst seit kurzer Zeit bei Kindern angewendet wird. Lurz schließt sich Anschütz an, der, abgesehen von Fällen, in denen offenbar Mißbildungen (Sanduhrblase, Doppelblase, geteilte Blase mit mehrfachen Ureteren usw.) vorliegen, die Mehrzahl der kongenitalen Blasendivertikel lieber als „Pulsionsdivertikel an kongenital präformierten muskelschwachen Stellen der Blasenwand“ auffaßt (Zeitschr. f. urol. Chir., 10, 1922, S. 103). Lurz hält die Anlage zum Divertikel, nicht aber das Divertikel für angeboren. Er berichtet zum erstenmal, daß Vater und Sohn an Divertikel erkrankt waren. Blasendivertikel an Hunden zu erzeugen, gelang ihm nicht. Es wurde der Nachweis erbracht, daß der Druck in der Blase größer ist als im Divertikel.

G. B. Gruber (Innsbruck).

Weiser, A., Zur Erkennung der Strahlenpilzkrankheit der Harnblase. (Ztschr. f. urol. Chir., 18, 1925, S. 211.)

Mitteilung einer Beobachtung an einer 61 Jahre alten, 3 Monate vorher unter Erscheinungen von akuter Appendizitis erkrankten Frau mit einem an die akuten Erscheinungen sich anschließenden Abszeß der vorderen Abdominalwand, der inzidiert wurde, reichlich Eiter entleerte und sich nicht mehr schloß. Aktinomykose. Weiterhin Fest-

stellung einer Harnblasenaktinomykose mit multiplen Fisteln der Blasenwand. Die Sektion klärte die Verhältnisse in dem Sinne auf, daß ein vom Darm ausgehender, auf den präperitonealen Raum übergreifender aktinomykotischer Prozeß zu mehreren großen Bauchwandabszessen führte, von denen einer auf den Blasenscheitel übergriff und in die Blasenlichtung durchbrach. — Weiterhin Besprechung der Blasen-Pseudo-Aktinomykosis. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Kostjurin, W. S., Ueber Fibromyome der Harnblase. (Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 18, 1925, S. 197.)

Nach der einschlägigen Literatur der letzten Jahre zu schließen, stellt die mitgeteilte Beobachtung den 36. Fall der gesamten Feststellungen von Fibromyoma vesicae urin. dar; trotz ihrer kleinen Ausmaße zog die Geschwulst eine wesentliche Störung der Harnentleerung, infolge ihrer Lokalisation im Sphinkter der Harnblase nach sich. Obgleich der Tumor zu den submukösen Myomen gehörte, war die Neubildung nicht durch das charakteristische Kennzeichen der Hämaturie begleitet. Ihre Diagnose war vor der Operation nicht schwer. Zu den Eigentümlichkeiten der mikroskopischen Struktur der Geschwulst sind im vorliegenden Fall die adenomatösen Einschlüsse, die sog. aberrauten Prostatadrüsen zu rechnen. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Voelcker, F., Die Sklerose der Blasenschließmuskel. (Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 17, 1925, S. 103.)

Die Sklerose des Blasensphinkters an sich macht keine Harnverhaltung. Es ist aber vielleicht nach Analogie von Vorkommnissen bei der Darm-Inkarzeration möglich, daß der Blasenhals, beim Versuch zu urinieren, unter Druck gesetzt wird und nun die Schleimhaut des Blasenhalses sich in den starren Sphinkterring vorschiebt und ihn abschließt. Dieser Mechanismus kann durch chronischen Blasenkatarrh mit Verdickung und Aufquellung der Schleimhaut begünstigt werden. *G. B. Gruber (Innsbruck).*

Wilson, George and Winkelman, N. W., Allgemeine Alopecie. [Generalized alopecia.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 19.)

Es werden drei Fälle von allgemeiner Alopecie mitgeteilt, wobei es zu Ausfall sämtlicher Haare am ganzen Körper kam. Im ersten Fall handelt es sich um eine 49jährige Frau, die ein Jahr nach Kastration den Schwund ihres Haares bemerkte. Aber anscheinend hatte der Haarausfall mit dieser Kastration nichts zu tun, sondern war verursacht durch zerebrale Störungen infolge eines Hirntumors (Gliom des Balkens, das zu Erweiterung der Seitenventrikel und der sella turcica geführt hatte). Im zweiten Fall handelt es sich um einen sehr kräftigen 31jährigen Mann, bei dem der Haarausfall im Felde nach einer schweren psychischen Erregung eingesetzt hatte. Klinisch ist bei dem Patienten sonst nichts Besonderes nachzuweisen, wenn schon eine erhebliche Adipositas, die gleichzeitig mit dem Haarausfall einsetzte, auf irgend eine Störung von seiten der Hypophyse hinweisen kann. Auch im dritten Fall, bei einem 33jährigen Mädchen, ist die Ursache der Alopecie nicht zu ermitteln. Hier hat mit dem Haarausfall eine erhebliche Abmagerung (um 18 Kilo) eingesetzt, alle therapeutischen Versuche mit Organpräparaten waren erfolglos. *Fischer (Rostock).*

Wirz, Die Störung des physikalisch-chemischen Gleichgewichts der Haut durch Säuerung und Alkalisierung. (Krankheitsforsch., Bd. 2, 1926, H. 3.)

Fragestellung: Kann durch Säuerung oder Alkalisierung größerer Hautoberflächen an diesen eine bestimmte Reaktion ausgelöst werden?

Methodik: Feuchte Galvanisierung der Haut.

Ergebnis: 1. Untersuchungen an der gesunden Haut: Untersuchungen an 100 Versuchspersonen ergeben übereinstimmend, im Anodenbad eine fleckige arterielle Rötung, im Kathodenbad eine diffuse venöse Hyperämie. Es liegt der Schluß nahe, daß bei Krankheiten mit typisch aktiven Erythemen (Salvarsanexanthem, Scharlachexanthem) Säuerungsvorgänge, bei Krankheiten mit sicher passiven Erythemen (Lupus pernio, Tuberkulide, Rosacea) Alkalisierungen in der Haut eine Hauptrolle spielen. 2. Untersuchungen an entzündlich gereizter Haut. Entzündung wurde durch Höhensonnenbestrahlung gesetzt. Säuerung wirkt entzündungsfördernd, Alkalisierung wirkt entzündungshemmend, doch sind diese beiden Reaktionen nur von geringer Stärke, in der Hälfte der Fälle waren sie nicht erkennbar. *Schmidtmann (Leipzig).*

Dähn, W., Ueber die Kalzium- und Kaliumverteilung in der normalen Haut. (Dermatol. Wochenschr. 1926, S. 425.)

In der Verteilung von Kalium und Kalzium (Nachweise mit zwei, vom Verf. genau beschriebenen, von Macallum angegebenen Methoden) scheinen an der normalen menschlichen Haut gewisse antagonistische Beziehungen zu herrschen; dies zeigt sich besonders klar in den Hautdrüsen. Talgdrüsen enthalten nur Kalzium, Schweißdrüsen fast nur Kalium; Kalzium hat zur Kutis, Kalium zur Epidermis große Affinität, ein Zustand, der sich normalerweise während des ganzen Lebens nicht zu ändern scheint. Eine Sonderstellung nimmt lediglich die Haut der Handteller und Fußsohlen insofern ein, als auch die einzelnen Schichten der Kutis und Epidermis feinere Unterschiede in der Kalium-Kalzium-Verteilung erkennen lassen. *E. Brack (Hamburg-Eppendorf).*

Paldrock, A., Die Lepra ist heilbar. (Dermatol. Wochenschr. 1926, S. 597.)

Unter diesem Titel gibt der Verf. eine Uebersicht über die bisherige Therapie der Lepra, die nach Ansicht auch der hervorragendsten Dermatologen (bes. P. G. Unna) die praktische Heilung bewerkstelligen kann; nach Besprechung auch der Mängel dieser Therapie berichtet Verf. nun über besonders günstige Erfolge seiner Methode der Zerstörung der Lepraknoten mit Kohlensäureschneevereisung, die ein sehr energischer Eingriff ist, und deren Folgen man noch 2 Wochen später im Blute mittels der von E. F. Müller angegebenen Leukozytensturzmethode nachweisen kann. Die Wirkung denkt Verf. sich so, daß nach Beseitigung der Leprabazillenhüllen auch die Bazillengranula den Körperkräften, sowie chemischen Heilmitteln (bes. intravenös angewandtem Chaulmoograöl und seiner Derivate) zugänglich gemacht werden. Und bei Anwendung solcher Methoden glaubt sich der Verf. nur noch berechtigter zur Behauptung: „Die Lepra ist heilbar“.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Wester-Ebbinghaus, Beitrag zur Klinik und Histologie des Lichen ruber acuminatus bzw. der Pityriasis rubra pilaris. (Dermatol. Wochenschr., 1926, S. 537.)

Der zu den größten Seltenheiten gehörende Lichen ruber acuminatus wurde vom Verf. in drei Fällen beobachtet und auch histologisch beforscht. Es handelt sich bei der meist generalisierten Dermatose um reichliche, an die Follikel der Haut gebundene Knötchen, die weniger am Stamm, meist an den Extremitäten, selten an der behaarten Kopfhaut gefunden werden, und die dann die Haut diffus röten und mit reichlichen pityriatischen Schuppen versehen. Das histologische Bild zeigt oft starke, besonders an den Follikelmündungen lokalisierte Hyperkeratose, ein sehr ungleichmäßiges, oft erheblich verbreitertes, durch reichliche Keratohyalintröpfchen ausgezeichnetes Stratum granulosum und ein durchweg hypertrophisches Stratum spinosum, sowie erhebliche Zellinfiltrate in der Kutis, nur schwache in der Subkutis. Aetiologisch ist die Erkrankung ungeklärt; die heutige Therapie (bes. Arsen) scheint nicht immer nur günstig, sondern zuweilen sogar schädlich zu sein.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Brandes, K., Ueber die Beziehungen zwischen den Verrucae vulgares und den Condylomata acuminata. (Dermatol. Wochenschr., 1925, S. 1583 u. 1628.)

Der schon 1906 von anderer Seite aufgeworfenen Frage über die gegenseitigen Beziehungen dieser beiden papillomatösen Erkrankungen ist Verf. an großem Krankenmaterial erneut nachgegangen und hat bei 38 Condylomkranken 26 mal (= 68,42 %) gleichzeitig Warzen festgestellt; alle Patienten mit Warzen hatten diese u. a. an der rechten Hand, ein Linkshänder trug solche an der linken Hand, was gewisse Rückschlüsse auf die Art eventuell möglicher Uebertragung gestattet. Bekannte experimentelle Untersuchungen mit dem filtrierbaren Virus der Warzenerkrankung ergaben an der Haut nach 2—6 monatiger Inkubation neue Warzen; auch ist vielfach die Uebertragung von Condylomen auf die Schleimhaut desselben und eines anderen Menschen festgestellt; drittens ist auch die Uebertragung des Condylomvirus in die Haut mehrfach mit positivem Erfolge unter Bildung eines warzenähnlichen Gebildes geglückt. Die histologischen Befunde ergaben ebenfalls sichere Anhaltspunkte für den engen Zusammenhang beider Erkrankungen. Da nun auch die vorliegenden klinischen Befunde des Verf. mit vorstehenden Literaturerfahrungen im Einklang stehen, ist man wohl zur Annahme eines für beide Erkrankungen gemeinsamen Virus berechtigt. Es fehlt nach Ansicht des Ref. noch an Untersuchungen über die Uebertragbarkeit von Warzenmaterial auf Schleimhäute, um den Beweis vollständig zu machen.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Stümpke, G., Zur Aetiologie des Lupus erythematodes. (Dermatol. Wochenschr., 1926, S. 289.)

Vielfach wird die Tuberkulose bei Lupus erythematodes für viele Fälle verantwortlich gemacht; doch hat Jadassohn an Hand eines relativ großen Sektionsmaterials darauf aufmerksam gemacht, daß der Nachweis der Tuberkulose keineswegs immer leicht gelingt. Die bekannte Häufigkeit der Kombination der in Frage stehenden Hauterkrankung mit schwerer, das Krankheitsbild nicht selten beherrschender

Nierenaffektion läßt ätiologisch auch an andere Zusammenhänge denken, so daß in mensa festgestellte verkalkte Hilusdrüsen und Narben in den Lungenspitzen jede Bedeutung verlieren (v. Zumbusch). Der Verf. berichtet nun über einen Fall, in welchem Tuberkulose „ausgeschlossen" erscheint und in welchem ebenfalls Nierensymptome und Zirkulationsstörungen vorherrschten. Man darf also „sagen, daß, wenn auch noch große Unklarheiten über Aetiologie und Pathogenese des Lupus erythematodes bestehen, die Einheitlichkeit in der Entstehung des Lupus erythematodes, sei es nach der Seite der Tuberkulose, sei es nach einer anderen .... nicht aufrecht zu erhalten ist".

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Melczer, N., Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Creeping disease. (Dermatol. Wochenschr., 1926, S. 385.)

Drei weitere Fälle dieser (übrigens in der letzten Zeit in der dermatologischen Wochenschrift vielfach behandelten) Erkrankung beschreibt der Verf. eingehend klinisch; er bringt aber auch als einer der ersten histologische Abbildungen der bei dieser Krankheit ja entstehenden subepithelialen Gänge, die, ohne wesentliche Reaktion in der Umgebung zu machen, in üblicher Weise sich ausbilden. Die therapeutischen Winke haben nur für den Dermatologen Interesse.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Matuschka, J., Ein Fall von genuiner Pellagra in Kärnten. (Wien. klin. Wochenschr., 6, 1926.)

50jähr. Frau. Seit 4 Tagen an beiden Handrücken ein braunrotes, juckendes, schuppendes Erythem. Gerötete Mundschleimhaut. Durchfälle. Ihre Hauptnahrung bestand in Maismehlspeisen. Nach einigen Tagen tritt dasselbe scharfbegrenzte Erythem an der Oberlippe, Nasenwurzel auf. Auftreten von bis linsengroßen Pusteln, die sich abstoßen. Während sich die Hauterscheinungen zurückbilden, verschlechtert sich das Allgemeinbefinden, die Durchfälle häufen sich. Exitus. Die Obduktion ergibt Atrophie der Magen- und oberen Dünndarmschleimhaut. Im untersten Ileum und Dickdarm mit Ausnahme des Rektums zahlreiche, verschieden große, quergestellte, teils mit nekrotischen Massen bedeckte Geschwüre. Histologisch ist die Muskulatur in ihrem Bereich eitrig infiltriert, an anderen Stellen ist die Schleimhaut erhalten, die Submukosa ödematös, schließt größere Abszesse (Streptokokken) ein. Die Geschwüre haben unterminierte Ränder. Amöben in allen Schnitten negativ. Verf. kann sich nicht der Ansicht anschließen, daß dem Mais eine ätiologische Rolle zukomme, da Patientin im Spital bei anderer Kost noch Nachschübe hatte. Da der Organismus durch Maisgenuß derart umgestimmt werden soll, daß die Haut auf Belichtung mit dem bekannten Erythem antworte, nahm Verf. einen Belichtungsversuch mit einem Kontrollpatienten vor, der negativ ausfiel.

Hogenauer (Wien).

Grunke, W., Tuberkulose als Ursache einer Dermatomyositis. [Aus der vierten medizinischen Universitätsklinik im Städtischen Krankenhaus Moabit.] (Ztchr. f. klin. Med., 102, 2—3, 311—319.)

Genaue klinische und anatomische Beschreibung eines unter dem symptomatischem Bilde einer Dermatomyositis verlaufenden Falles, bei

dem schon intra vitam pathologisch-anatomisch der Prozeß als tuberkulös nachgewiesen werden konnte. Der Hauptsitz der histologisch nachweisbaren Veränderungen beschränkte sich bemerkenswerter Weise auf die Muskelfascie. Post mortem wurden aus je einem Lungen-, Hautmuskel- und Darmgeschwürsstück Tuberkelbazillen atypischer Art gezüchtet.

Brinkmann (Glauchau).

Moro und Keller, Tuberkulöse Hautallergie nach intrakutaner Simultanimpfung von Tuberkulin und Kuhpockenlymphe. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 25.)

Bei gleichzeitigem Impfversuch mit Vakzine und Tuberkulin erhielten Verff. bessere Resultate als bei Verwendung von Vakzine und abgetötete Tuberkelbazillen. Von 7 vorher tuberkulinnegativ befundenen Säuglingen zeigten 6 nach 3—4 Wochen sehr starke Reaktion. Daraus ergibt sich, daß zur positiven Tuberkulinreaktion das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes nicht erforderlich ist. Es bietet diese Versuchsanordnung der experimentellen Idiosynkrasieforschung neue Wege.

Schmidtmann (Leipzig).

Sternberg, A., Ueber die Lokalisation der Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 1.)

Auf Grund von Literaturstudien und Arbeiten eigener Schüler kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die Tuberkulose hat die Neigung, sich nicht in einem einzigen Organ, sondern in einer ganzen Organgruppe (Gewebsgruppe) zu lokalisieren, die durch gemeinsame embryologische Abstammung der Organe bestimmt ist: Lunge, Kehlkopf, Darm (inneres Keimblatt), Drüsen, Knochen, seröse Häute (Mesenchym), Haut und Auge (Ektoderm) und Urogenitalapparat (Mesoderm). Im Kindesalter sind die Bildungen des Mesenchyms, nach der Geschlechtsreife die des Endoderms für Tuberkulose prädisponiert.

Aus der Verschiebung der Tuberkuloselokalisation mit dem Lebensalter schließt Verf. auf Abhängigkeit von der inneren Sekretion.

Die Lungentuberkulose gibt dann eine relativ gute Prognose, wenn sie mit bestimmten anderen Lokalisationen vergesellschaftet ist. So soll die Lungenresistenz absolut sein, wenn die Lungentuberkulose mit Lokalisationen in Haut und Auge vergesellschaftet ist, abgeschwächt soll sie sein, wenn Bildungen des Mesenchyms und Mesoderms gleichzeitig erkrankt sind.

Schleussing (Düsseldorf).

Wurm, H., Ueber Spätveränderungen an alten tuberkulösen Primärkomplexherden und Reïnfekten. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., 75, 1926, S. 399—402 mit 3 Mikrophotos.)

Wie Wurm bei systematischer Untersuchung tuberkulöser verkalkter Primär- und Reïnfektherden der Lunge und ihrer regionären Lymphknoten fand, dringt unspezifisches Granulationsgewebe an einer oder mehreren Stellen erst durch die äußere unspezifische Kapsel aus fibrillärem Bindegewebe, dann durch die innere spezifische Kapsel aus parallelfaserigem hyalinen kernarmen Gewebe unter Auflösung dieses, schließlich durch das verkalkte Zentrum zuerst nach Art perforierender Kanäle, dann unter dem Bild lakunärer Resorption mit Riesenzellbildung bis zum völligen Schwund des Kalkes. Geht der Prozeß nur von einer Stelle der Kapsel aus, erfolgt also wahrscheinlich Saft-

stauung und damit Konzentrationsänderung des Kalkgehalts besonders an der Grenze zwischen vordringendem Granulationsgewebe und verkalkten Teilen, so kommt es hier zu einer Kalkausfüllung und als Reaktion hierauf sekundär zu einer metaplastischen Knochenbildung, wie sie hier zuerst Puhl beschrieben, ähnlich wie bei der ossifizierenden Myositis, bei Ossifikation in Hautnarben und Arterienwänden.

Pol (Rostock).

Pagel, Der tuberkulöse Primäraffekt der Meerschweinchenlunge. (Krankheitsforsch., Bd. 2, 1926, H. 4.)

Es kommen verschieden entstandene Primäraffekte der Meerschweinchenlunge zur Untersuchung und zwar wurden verglichen die Infektion auf dem Luft-, dem Blutwege und die direkte Infektion des Parenchyms. Die den Primäraffekt kennzeichnende Struktur und die ihr zugehörige Allergieform ist bei den verschiedenen Entstehungsarten die gleiche. Außer dem makroskopischen Bild des Primärkomplexes sieht Verf. mikroskopisch die Alveolitis der Frühstadien sowie die Zonenbildung mit der Neigung zur Bindegewebsbildung und Abkapselung (sklerosierende Allergie Rankes) als besonders charakteristisch an. Es besteht ferner eine Tendenz zur Einschmelzung und Bildung eigenwandiger Kavernen. Ueber die Frage, inwieweit sich die primäre tuberkulöse Kaverne in der Meerschweinchenlunge von sonstigen tuberkulösen Höhlenbildungen histologisch abgrenzen läßt, darüber sind die Untersuchungen des Verf. noch nicht abgeschlossen. Wenn auch die verschieden entstandenen tuberkulösen Primärinfekte der Meerschweinchenlunge eine große Uebereinstimmung zeigen, so ist dem Verf. doch bei den hämatogen entstandenen Herden eine besonders ausgesprochene Beteiligung des Gefäßsystems aufgefallen, die sich in der Infarktform, sowie im Bestehen produktiver und käsiger tuberkulöser Gefäßerkrankungen dartun kann. — Da auch manchen sekundären Herden ähnliche Gewebsveränderungen eigen sein können wie den primären, so kann die Entscheidung, ob es sich um einen primären oder sekundären Herd handelt, manchmal erschwert sein, ja manchmal auch unter gemeinsamer Berücksichtigung des makroskopischen wie mikroskopischen Befundes sogar noch unmöglich.

Schmidtmann (Leipzig).

Pagel, W. Die Gewebsreaktionen des Meerschweinchens bei der experimentellen Infektion mit Tuberkelbazillen. (Beiträge zur Pathohistologie der Meerschweinchentuberkulose. 1. Mitteilung. [Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 61, 1925, H. 6]).

Histologische Untersuchungen an ca. 200 Fällen von experimenteller Meerschweinchentuberkulose, auf Grund deren Verf. zu dem Schluß kommt, daß das histologische Bild der experimentellen Meerschweinchentuberkulose im Vergleich mit der des Menschen mehr abweichende als gemeinsame Züge aufweist: Ausgenommen die Verhältnisse am Primäraffekt tritt der Gewebstod gegenüber der Gewebsneubildung völlig in den Hintergrund und „reparative“ und „regeneratorische“ Veränderungen beherrschen bei der unbeeinflußten Meerschweinchentuberkulose das histologische Bild. Für die Organtuberkulose werden „reparative“ Vorgänge und Gefäßverschlüsse und deren Folgen als das Bild bestimmend angegeben. Produktive Herde im Sinne der azinös-nodösen Form der Tuberkulose des Menschen kommen beim

Meerschweinchen primär sicherlich nicht vor. Bei oberflächlicher Betrachtung ähnliche Herde erweisen sich als nicht im Gefäßbindegewebsapparat, sondern im Alveolarlumen ihren Ursprung nehmende Herdbildungen, die nach Ansicht des Verf. einer Wucherung der Alveolardeckzellen ihre Entstehung verdanken. *Schleussing (Düsseldorf).*

Pagel, W., Untersuchungen über die Histologie des tuberkulösen Primäraffektes der Meerschweinchenlunge. (Beiträge zur Pathohistologie der Meerschweinchentuberkulose. 2. Mitteilung. [Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 61, 1925, H. 6]).

Histologische Untersuchungen an 8 auf dem Inhalationswege erzeugten tuberkulösen Primäraffekten der Meerschweinchenlunge und an auf intravenösem Wege entstandenen Primärherden verschiedenen Alters lassen Verf. zu dem Schluß kommen, daß der nach Inhalation entstandene Lungenherd des Meerschweinchens eine besondere, ihn als Primäraffekt kennzeichnende Struktur besitzt: Zurücktreten der Vorgänge am Bindegewebsapparat und eine milde beginnende „Alveolitis" zu Beginn, Zonenbildungen, die auf wechselnde allergische Zustände des primär erkrankenden Gewebes bezogen werden, in den späteren Stadien. Unterschiede zwischen dem nach Inhalation entstandenen Lungenherd und dem auf intravenösem Wege entstandenen hat Verf. nicht gefunden. Das Gemeinsame mit dem menschlichen Primärkomplex sieht Verf. nur im makroskopischen und mikroskopischen Gesamtverhalten (exsudative Alveolitis und Totalverkäsung der regionären Lymphknoten), während er besondere Parallelen zwischen dem menschlichen Primärherd und dem des Meerschweinchens ablehnt.

Schleussing (Düsseldorf).

Pagel, W., Bemerkungen über Versuche einer Beeinflussung der Meerschweinchentuberkulose, gemessen am histologischen Bilde, mit besonderer Berücksichtigung der Cavernenfrage und der Gefäßwandreaktionen (Siegmundschen Intimagranulome). (Beiträge zur Pathohistologie der Meerschweinchentuberkulose. 3. Mitteilung. [Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 63, 1926, H. 2]).

Verf. vergleicht verschiedene der in der Literatur niedergelegten Angaben über Versuche, den Ablauf der Meerschweinchentuberkulose künstlich zu beeinflussen mit eigenen Befunden und kommt zu dem Schluß, daß die Einflüsse von Tuberkulinbehandlungen und Siliziumfütterungen tuberkulöser Meerschweinchen auf den Verlauf der Erkrankung noch keineswegs eine eindeutige Beurteilung erfahren können und weiterer Untersuchungen bedürfen. Im Rahmen dieser Betrachtungen betont Verf. die Schwierigkeit der Diagnose von Cavernen beim Meerschweinchen. Nur mikroskopische und bakterioskopische Untersuchungen könnten vor Verwechslungen mit Emphysemblasen und großen, bei abnormen adenomartigen Bronchialverästelungen entstandenen Bronchiektasien schützen.

„Intimagranulome" und „Endothelproliferationen" an venösen Gefäßen und Kapillaren von Lunge, Leber und Milz, die den von Siegmund beschriebenen entsprechen, fand Verf. hauptsächlich bei mit Farbstoff und Cholesterin gespeicherten Tieren. In der Milz der meisten

tuberkulösen Meerschweinchen und in der Lunge solcher, die mit geringen Dosen infiziert waren, fanden sich granulozytäre Endothelreaktionen.

Verkäsung, perisplenitische Verdickungen, Anreicherungen des Pulparetikulums, myeloische Metaplasie, Erythropoese und Erythrophagie fanden sich entgegen den Angaben einzelner anderer Autoren auch in der Milz tuberkulöser Meerschweinchen.

Zum Schluß geht Verf. näher auf die Untersuchungen von Jesionek ein (Zeitschr. f. Tub., Bd. 43, 1925) und betont ihre Bedeutung.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Tendeloo, Primäre, sekundäre und tertiäre Lungentuberkulose. (Krankheitsforsch., Bd. 2, 1926, H. 4.)

Analog den verschiedenen Stadien der Syphilis ist von manchen Autoren eine entsprechende Einteilung der Tuberkulosen vorgeschlagen worden. Da es keine sicheren histologischen Unterscheidungsmerkmale für diese verschiedenen Stadien gibt und die meisten Tuberkulosen sich in diesem Schema nicht unterbringen lassen, weist Verf. diese Einteilung der Lungentuberkulose als unzweckmäßig zurück.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Töppich. Die zellulären Abwehrvorgänge in der Lunge bei Erst- und Wiederinfektion mit Tuberkelbazillen. (Krankheitsforsch. Bd. 2, 1925, H. 1.)

Es werden bei normalen wie bei bereits tuberkulös infizierten Tieren die auf tracheale Infektion erfolgenden Abwehrvorgänge in den verschiedenen Zeiten nach der Infektion untersucht. (Die Reinfektion erfolgt in der Weise, daß mit einem Tuberkelbazillenstamm eine Kutaninfektion gesetzt wird und einige Zeit danach mit dem gleichen Stamm die tracheale Infektion vorgenommen.) Bereits eine Stunde nach der Infektion lassen sich sowohl beim normalen wie beim tuberkulösen Tier deutliche zelluläre Reaktionen erkennen, die morphologisch bei beiden Tieren die gleichen sind. Die reaktiven Vorgänge verlaufen jedoch quantitativ und zeitlich zunehmend stärker beim tuberkulösen als beim Normaltier. Die erste Reaktion besteht in einem Auswandern großer mononukleärer Zellen in die Alveolen, die Verf. aus den Kapillarendothelien entstehen sieht. Diese Zellen können im Alveolarlumen ein epithelähnliches Aussehen haben. Die Alveolarepithelien gehen nach Ansicht des Verf. durch die direkte Giftwirkung der Tuberkelbazillen zugrunde. Im weiteren Verlauf wandeln sich die ausgetretenen wie die noch in den Kapillaren befindlichen großen Mononukleären in Leukozyten um, die bald das Zellbild beherrschen und einen Wall um die in den Alveolen gelegenen Bazillenhaufen bilden. Daneben treten in den Septen große mononukleäre Zellen mit großem bläschenförmigen Kern und zahlreichen Vakuolen im Protoplasma auf. Diese Zellen beherrschen das Bild nach Abklingen der Leukozytose. Die quantitativ weit ausgedehntere Reaktion des tuberkulösen Tieres ist wohl dadurch zu erklären, daß bei dem tuberkulösen Tier die Matrix der Zellneubildung in den Septen eine ausgedehntere ist als beim normalen (Endothelaktivierung durch die vorausgegangene Infektion). Die eingebrachten Tuberkelbazillen scheinen intrazellulär vernichtet zu werden, denn bereits die nach einer Stunde auftretenden großen Mononukleären nehmen einzelne Bakterien auf und lagern sich den andern so unmittelbar an, daß man die Vorstellung gewinnt, „daß sie sich in die Bakterien-

haufen hineinfressen“. Schließlich hat Verf. noch sein besonderes Augenmerk auf das Verhalten der elastischen Fasern gelenkt. Zunächst kann er nur ein Auseinanderdrängen der Fasern durch die Zellproduktion feststellen; erst später gehen die feineren Fasern zugrunde. Verf. kann sich daher nicht der Ansicht von Herxheimer anschließen, daß die Tuberkelbazillen einen unmittelbar schädigenden Einfluß auf das elastische Gewebe ausüben. *Schmidtmann (Leipzig).*

Siegen, Hubert, Untersuchungen über den primären tuberkulösen Komplex unter besonderer Berücksichtigung der Reinfektion der Lungen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 2.)

Verf. nimmt auf Grund eigener histologischer Untersuchungen von tuberkulösen Primärkomplexen zu drei zur Zeit im Vordergrund des Interesses stehenden Fragen Stellung:

1. Kann man überhaupt einen Primäraffekt mit Sicherheit makroskopisch und mikroskopisch von evtl. in der Lunge vorhandenen Reinfekten unterscheiden?

2. Ist der primäre tuberkulöse Lungenentzündungsherd im Beginn exsudativer oder produktiver Art?

3. Ist der primäre Komplex, insbesondere Lungen- und Drüsenherd, so in sich abgeschlossen, daß eine Reinfektion auf endogenem Wege unwahrscheinlich wäre?

Bei der Beantwortung der beiden ersten Fragen bestätigt Verf. im wesentlichen das, was schon von Ghon, Huebschmann, Puhl u. a. gesagt worden ist, insbesondere betont er, daß die Beantwortung der Frage nach Unterschieden zwischen Primär- und Reinfekt noch nicht mit Sicherheit erfolgen kann und weiterer Untersuchungen bedarf.

Die dritte Frage wird eingehender behandelt, und Verf. geht auf Befunde ein, die mit dem häufig angenommenen festen Abschluß der Kapsel des primären Herdes gegen die Umgebung in Widerspruch stehen. So werden bindegewebige „Blutgefäßlymphstränge“ beschrieben und abgebildet, die einen sicheren Zusammenhang zwischen dem Primäraffekt und seiner Nachbarschaft darstellen. Aus derartigen Befunden und aus der vorwiegenden Lage des Reinfekts in der Spitze, gegenüber der ausnahmslosen Lage des Primäraffektes, dem Typ eines exogenen tuberkulösen Infektes, im gut beatmeten Teil der Lunge schließt Verf. auf das Vorwiegen einer endogenen Reinfektion. *Schleussing (Düsseldorf).*

Kellner, Frank, Ein seltenes pathologisch-anatomisches Bild bei rapider Kavernenbildung. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 1.)

Bericht über einen Fall von Lungentuberkulose, der unter starker Zunahme des Auswurfs, Erhöhung des Fiebers und rapidem Kräfteverfall ad exitum kam, und bei dem bei der Sektion neben einer chronischen Lungentuberkulose eine Verwandlung des ganzen linken Oberlappens in eine einzige große Höhle gefunden wurde. Nur eine papierdünne Pleura und im Innern der Höhle ein dichtes, feines, maschenartiges Netz waren bestehen geblieben. Der Oberlappen machte den Eindruck, als wäre das ganze Lungengewebe mazeriert und dann ausgespült worden. Leider fehlen alle näheren Angaben über Histo-

logie und Bakterienbefund, die diesen seltenen Befund wertvoller gemacht hätten. *Schleussing (Düsseldorf).*

Witkina, E. M. und **Maklakova, O. A.,** Ueber den Verlauf der Lungentuberkulose bei der Tuberkulose der Haut und der Augen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 1.)

Auf Grund klinischer Befunde kommen Verff. zu dem Resultat, daß sich bei Hauttuberkulose in 78 % aller Fälle auch Tuberkulose der Lungen findet. Dabei hat der Prozeß in den Lungen immer einen fibrösen Charakter, verläuft relativ gutartig und neigt nicht zu Fortschreiten oder zu Zerfall. Gleiche Beziehungen konnten die Verf. auch bei der Augentuberkulose feststellen. Lupuskranke geben einen großen Prozentsatz zu den an Tuberkulose der Augen Erkrankten.

Schleussing (Düsseldorf).

Rosow, M. A. u. Japolsky, G. S., Ueber ein Wechselverhältnis zwischen Tuberkulose der Lungen, Knochen und serösen Häute. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 1.)

Verf. untersuchten teils klinisch, teils pathologisch-anatomische Fälle mit Tuberkulose der Drüsen, Knochen und serösen Häute auf den Befund an den Lungen und fanden in 92 % der Fälle tuberkulöse Veränderungen an den Lungen, doch war nur in 16,5 % der Fälle der Lungenprozeß mehr oder weniger ausgebreitet und nur in 2 % desolat.

Schleussing (Düsseldorf).

Roschdestwensky, W. J., Ueber den Einfluß der Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane auf den Verlauf der Lungentuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 1.)

Untersuchungen an klinischem und an pathologisch-anatomischem Material, auf Grund derer Verf. zu dem Resultat kommt, daß bei tuberkulöser Erkrankung der Harn- und Geschlechtsorgane die Lungentuberkulose einen gutartigen Verlauf zeigt und umgekehrt, daß die Harn- und Geschlechtsorgane beim Vorhandensein einer Lungentuberkulose große Resistenz gegen Tuberkulose zeigen.

Schleussing (Düsseldorf).

Schultze-Rhonhof, F., Bevölkerungsstatistisches zur Lungentuberkulose in der Schwangerschaft. (Zentralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 13, S. 779.)

Auf Grund statistischer Erhebungen wird angenommen, daß eine bestehende Lungentuberkulose (im weitesten Sinne gefaßt!) durch das Hinzutreten einer Schwangerschaft selten ungünstig beeinflußt wird, indem die Sterbeziffer an Tuberkulose bei der männlichen und weiblichen Bevölkerung keine vermehrte Sterblichkeit der Frauen im Gestationsalter erkennen läßt. *Husten (Jena).*

Bschorer, Fr., Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Bronchiektasien beim Rinde. (Path.-anat. Laborat. d. Veterinärwes., Hamburg. Diss. Leipzig, 1926, 47 S.)

Die Bronchiektasien des Rindes stellen meistens sackartige Höhlen von verschiedener Größe und Gestalt dar. Vielfach kommen auch mehrere Ektasien in einer Lunge nebeneinander vor. In einzelnen Fällen tritt eine diffuse schlauchartige Dilatation der Bronchien ein.

Der Inhalt der Ektasien wird von mehr oder weniger eingedickten schleimigen Massen gebildet.

Hinsichtlich der Genese der Bronchiektasien handelt es sich in den untersuchten Fällen um entzündliche Prozesse der Bronchien, die teils spezifisch, und zwar hauptsächlich tuberkulöser und parasitärer, teils unspezifischer Art sind. Bei längerem Bestehen derartiger entzündlicher Zustände kommt es zu chronischer Bronchitis.

Histologisch zeigt sich die Schleimhaut stark verdickt und verbreitert. Die Epithelschicht ist mehr oder weniger defekt. Ihre Zellen sind zum größten Teil unter Formveränderung abgestoßen und dem aus verschiedenen Zellen (Lymphozyten, Eosinophilen usw.) bestehenden Inhalt des Lumens beigemengt. Die Verbreiterung der Propria mucosae beruht auf einer entzündlichen Infiltration und Bindegewebsvermehrung. Letztere bewirkt eine Atrophie der spezifischen Schichten der Bronchialwand und zwar ihrer elastischen Fasern, ihrer Muskularis, ihrer Drüsen und ihrer Knorpel. Bei tuberkulösen Erkrankungen findet man Tuberkel im peribronchialen Gewebe, die zuweilen die Schleimhaut durchbrochen haben und offene Geschwüre bilden. In der Umgebung der Bronchien besteht eine Peribronchitis. Ferner wird das Lungenparenchym der Umgebung in Mitleidenschaft gezogen. Neben Atelektase, akut-entzündlichen Veränderungen kommt es in der Mehrzahl der Fälle zu hochgradiger Induration des Lungengewebes.

Die chronisch-entzündlichen Vorgänge in der Bronchialwand bewirken infolge der Atrophie der kontraktilen Elemente eine Abnahme ihrer Elastizität. Der in der Regel bestehende stärkere Hustenreiz mit der forcierten In- und Expiration veranlaßt eine Dehnung der geschwächten Bronchialwände. In den entstandenen Ektasien lagert sich das vermehrte Sekret ab, dickt sich meist ein, da die respiratorischen Kräfte nicht mehr imstande sind, diese zu expektorieren, und trägt zur weiteren Ausdehnung des Bronchiallumens bei. Ferner bewirkt das die Bronchien umgebende narbige Bindegewebe einen Zug von außen und weitet damit die Bronchien aus. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Geill, T., Ein Fall von tödlicher Vergiftung durch Pyramidon. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 4.)

Ein 22jähriges Mädchen starb unter unklaren Erscheinungen, welche zusammen mit den Auskünften der Angehörigen daran denken lassen, daß es an Krampfanfällen, vielleicht an Epilepsie litt und in einem solchen Anfalle plötzlich verstorben ist. Frische Wunden an der Zunge der Leiche, Blutüberfüllung des Gehirns und Schaum in den Luftwegen unterstützen diese Annahme. Der sonst negative anatomische Befund schließt die Möglichkeit einer Vergiftung mit einem rasch wirkenden Gift nicht aus. Die chemische Untersuchung von Magen, Dünndarm und Dickdarm samt Inhalt, einer Niere und der halben Leber ergab etwa 3 g Pyramidon, was dem Wert von 8—10 g als der kleinsten tödlichen Dosis einigermaßen zu entsprechen scheint. *Helly (St. Gallen).*

Flury, F., Zur Beurteilung von Gasvergiftungen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 2/3.)

Wohl kein Gebiet der praktischen Toxikologie bietet dem Sachverständigen bei der Begutachtung größere Schwierigkeiten als die

Vergiftungen durch Gase und Dämpfe. Für die Aufklärung ist der Umstand besonders erschwerend, daß ihr Nachweis im Körper meist undurchführbar ist und die ausgelösten Vergiftungserscheinungen in der Regel nicht charakteristisch für ein bestimmtes Gift sind, sondern oft großen Gruppen solcher Stoffe gemeinsam zukommen. Besonders bei chronischen Gasvergiftungen verschwimmen durch das Fehlen von typischen Initialsymptomen die Unterscheidungsgrenzen gegenüber andersartig bedingten Erkrankungen meist vollkommen. Neben der Feststellung der chemischen Natur ist von grundlegender Bedeutung für die Erkennung einer Gasvergiftung die richtige Beurteilung der Krankheitserscheinungen. Bei Reizgasen stehen im Vordergrund entzündliche Veränderungen der Atemwege, ebenso auch bei den Nachkrankheiten derselben; in weit geringerem Maße sind an den Nachkrankheiten die Kreislauforgane beteiligt, ferner Verdauungsapparat, Zahnfleisch, Zähne und in geringem Grad auch das Zentralnervensystem. Bei schweren Reizvergiftungen findet man häufig auch Veränderungen der Netzhaut, wie Venenerweiterung und Blutungen, bei der Sektion mehr oder weniger starke Purpura des Gehirns, diese auch bei Fällen, wo im Leben jede Erscheinung von seiten des Zentralnervensystems fehlte. Für das Gebiet der Vergiftungen ist zu fordern, daß mit der Beurteilung nur Aerzte betraut werden, welche nebst der theoretischen eine genügend intensive praktische Ausbildung genossen haben und sich die nötige Erfahrung aneignen konnten. *Helly* (*St. Gallen*).

Schustrow, N. und Salistowskaja, E., Das Blut bei der Benzinintoxikation. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 150, 1926, H. 5.)

Die Verff. setzten Meerschweinchen und Kaninchen der Vergiftung mit fabrikmäßigem, 0,8 % benzolhaltigem und mit reinem offizinellen Benzin aus, indem sie das Benzin mittelst Zerstäubers in einem großen Kasten verteilten. Sie kommen — im Gegensatz zu den Angaben in der Literatur — zu dem Ergebnis, daß erstens das Benzol nicht etwa vorwiegend auf den leukopoetischen Teil des Knochenmarks einwirke, daß aber zweitens die Erythro- und Lympho-Poese, sowie das peripherische Blut stark beeinflußt werden. Zwischen den beiden Arten des angewandten Giftes ergab sich kein Unterschied. Es entstand eine Anämie von stark hyperchromem Charakter, sie ist als hämolytisch anzuerkennen, da die Hyperchromie ein ausgeprägtes Zeichen der Hämolyse darstellt. Dementsprechend wurde histologisch in Milz und Leber der Versuchstiere Hämosiderin nachgewiesen, während bei Kontrolltieren kein Eisen gefunden wurde. Zugleich mit einer beträchtlichen Neutropenie entwickelte sich auch eine ausgesprochene Lymphopenie. In den Blutausstrichen sieht man eine Zunahme der Polychromatophilen, Normoblasten und stabkernigen Neutrophilen. Das Knochenmark zeigte in allen Fällen verstärkte Tätigkeit. Zwischen den einzelnen Fettgewebsteilchen waren Erythrokaryozyten und Megakaryozyten in großer Zahl verstreut. — Leuko- und Lymphopenie werden durch Leuko- und Lymphozytolyse verursacht. Den Mechanismus der Erythro-, Leuko- und Lymphopenie bei der Benzinvergiftung stellen sich die Verff. so vor, daß das Gift bei der Einatmung durch die Lungen von den Lipoidsubstanzen des Serums und der Blutkörperchen aufgefangen wird, daß die Fettstoffe unter

dem Einfluß des Benzins aufgelöst werden und daß die Lipoidverarmung alle Blutelemente gegen schädliche Einwirkungen aller Art widerstandsunfähig macht. Die Folge sei ihre verstärkte Zerstörung.

J. W. Miller (Barmen).

Meyer, H., Vergiftung mit Induktionsflüssigkeit. Ein Beitrag zur gerichtsärztlichen Bedeutung der Chromvergiftungen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 1.)

Verwechslung einer zum Füllen einer Elektrisiermaschine dienenden Chromlösung mit Schnaps. Etwa 20 Stunden nach der Aufnahme des Giftes trat der Tod ein. An der Leiche Erscheinungen wie nach Einnahme einer ätzenden Flüssigkeit. *Helly (St. Gallen).*

Lucksch, Fr., Ueber Impfschäden des Zentralnervensystems. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 2/3.)

Der Verf. hatte im Frühjahr 1923 Gelegenheit, drei Fälle zu obduzieren, die Kinder von 4—6 Jahren betrafen, bei welchen im Anschluß an die Blatternschutzimpfung Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems aufgetreten waren, welche in zwei Fällen an Tetanus erinnerten, im dritten denen der Encephalitis epidemica entsprachen. In der Folgezeit wurden von verschiedenen Seiten ähnliche Beobachtungen gemacht. Als das für alle diese Impfschäden in erster Linie Charakteristische wird der Zusammenhang mit der Blatternschutzimpfung festzustellen sein. Das Intervall zwischen der Impfung und der Erkrankung wird nicht viel mehr als 10 Tage betragen dürfen. Die Störungen des Zentralnervensystems können auftreten als Meningitis serosa, als Enzephalitis unter tetanusähnlichen Erscheinungen, als solche mit Somnolenz und Pyramidensymptomen und als solche mit Augenmuskellähmungen, endlich als Rückenmarksaffektion unter dem Bilde der Poliomyelitis anterior. Die Mortalität bei den enzephalitischen Fällen ist eine sehr hohe. Der histopathologische Befund bei dieser Form unterscheidet sich von dem der Encephalitis epidemica durch die besonders mächtige Beteiligung der Glia an den Infiltraten und dadurch, daß auch die weiße Substanz von den entzündlichen Veränderungen in hohem Grade betroffen erscheint. Tierversuche mit Liquor bzw. Gehirnsubstanz wären anzustellen, insbesondere der Kornealversuch am Kaninchen (Paulscher Versuch).

Helly (St. Gallen).

Molitoris, H., Ein Fall von tödlicher Bromoformvergiftung nebst Bemerkungen über den forensischen Nachweis. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., Bd. 7, 1926, H. 2/3.)

Tod eines $3^1/_4$ jährigen Kindes nach Einnahme von fast 10 g Bromoform. Bei der Sektion intensiver Geruch mancher Teile der Leiche, insbesondere des Magens und Darminhaltes nach Bromoform bzw. Jodoform und chemischer Nachweis des Bromoforms in 100 g Magen und Darm samt Inhalt. Faulende Leichenteile ließen noch fast 2 Jahre nach eingetretenem Tode Bromoform einwandfrei nachweisen.

Helly (St. Gallen).

Homma, Ueber einen Fall von tödlicher Kaliumpermanganatvergiftung. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 56.)

18 jähriges Mädchen kommt $22^1/_2$ Stunden nach Verschlucken von 15—20 g Kaliumpermanganat unter den Erscheinungen von Herzin-

suffizienz zum Exitus. Bei der Obduktion finden sich violett-braune bis braunschwarze, mit Borken bedeckte Verätzungen der Lippen, des ganzen Zungenrückens, des weichen Gaumens, des Pharynx, einzelner Stellen des Oesophagus und des Magens. Der Magen enthält reichlich mit schwarzen Bröckeln vermischte Flüssigkeit. Mikroskopisch findet sich feintropfige Verfettung der Leberzellen, der geraden Harnkanälchen in den Nieren und der Herzmuskelzellen. Als eigentlich toxische Komponente des Kaliumpermanganats wird das Kalium angesehen. *Richter (Jena, z. Zt. Dresden).*

Leo, Ueber das Wesen der Methylalkoholvergiftung. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 26.)

Aus seinen Versuchen über die spezifische Giftwirkung und die resorptive Wirkung der Ameisensäure schließt Verf., daß die Ameisensäure den eigentlichen Giftfaktor der Methylalkoholvergiftung darstellt; weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob es der einzige Faktor ist. *Schmidtmann (Leipzig).*

Schwarz, Fr., Vergiftungsfälle und Tierversuche mit Methylchlorid. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., Bd. 7, 1926, H. 2/3.)

Im Anschluß an einen tödlichen Vergiftungsfall mit Methylchloriddämpfen wurden Meerschweinchen, weiße Mäuse und Kaninchen solcher Vergiftung ausgesetzt. Es ergab sich übereinstimmend mit der menschlichen Pathologie das Auftreten von Rauschzuständen, Schlafsucht und Schwäche in den Beinen und pathologisch-anatomisch die schwerwiegendsten Veränderungen in Atmungsorganen und Rückenmark: ausgedehnte Blutungen in die Lungenalveolen, heftige Bronchitis, bronchopneumonische Herde, Degeneration der Vorderhornzellen.

Helly (St. Gallen).

Magid, M., Ein Beitrag zur Sublimatvergiftung von der Scheide aus. (Zentralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 9, S. 535.)

Bericht über einen Fall von Sublimatvergiftung mit tödlichem Ausgang nach 28 Tagen mit typischem anatomischen Befund, hervorgerufen durch Einlegung einer Sublimatpastille in die Scheide zu Abtreibungszwecken bei eingebildeter Schwangerschaft. Nach Annahme des Verf. ist gegenüber ähnlichen Fällen der Literatur der Tod erst später eingetreten, da bei fehlender Gravidität die Resorptionsverhältnisse für das Quecksilbersalz durch die des Epithels beraubte Scheidenwand schlechter waren, als bei Fällen mit Gravidität, in denen eine Auflockerung des Gewebes mit stärkerer Durchblutung die Resorption begünstigt. *Husten (Jena).*

Bücheranzeigen.

Lütkens, Aufbau und Funktion der extrahepatischen Gallenwege. Mit einem Vorwort von L. Aschoff. Leipzig 1926, F. C. W. Vogel.

Die Naunyn gewidmete Studie, von der Aschoff im Vorwort mit Recht sagt, daß sie mit der größten Gewissenhaftigkeit verfaßt sei, gliedert sich in zwei Teile.

Der erste Teil bringt eine erschöpfende Literaturübersicht über die Orthologie und Pathologie der extrahepatischen Gallenwege, zunächst eine kurze Würdigung der aus dem Mittelalter und der neueren Zeit erlangbaren Daten, weiterhin eine kritische Besprechung der Arbeiten, die noch heute für das Stu-

dium des Themas, speziell auch die Entstehung der Gallensteine, von Bedeutung sind; es kommen hier vor allem die Monographien von Meckel v. Hemsbach, Naunyn, Aschoff-Bacmeister, Westphal in Frage. Bei Meckel v. Hemsbach stehen Stauung und Katarrh, bei Naunyn Stauung und Infektion im Vordergrund, Aschoff und Bacmeister haben mit der Lehre von der einheitlichen Genese der Gallensteine gebrochen und verschiedene Entstehungsmöglichkeiten (dyskrasisch, primär entzündlich, hauptsächlich statisch bedingte Steine, sowie Kombinationen dieser verschiedenen Arten) verfochten und dabei die Diathese wieder zu Ehren gebracht; Westphal endlich geht davon aus, daß Störungen im nervösen Regulationsmechanismus eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der extrahepatischen Gallenwegserkrankungen spielen.

Der zweite Teil bringt im ersten Hauptabschnitt in eigenen ungemein gründlichen Untersuchungen eine erschöpfende morphologische Beschreibung der Gallenwege, die zunächst die makroskopischen Verhältnisse berücksichtigt. Verf. bestätigt dabei die Befunde von Heister, Hyrtl, Raynal und Charpy und fügt dazu ergänzend die Feststellung, daß das Collum der Gallenblase als eigenartiger selbständiger Abschnitt im extrahepatischen Gallenwegsystem anzusehen ist und daß gegenüber dem in seinem Bau relativ konstanten valvulären Cysticus in der Ausbildung des Collum und des glatten Cysticus starke Variationen auffallen. Bei der mikroskopischen Untersuchung hebt Verf. hervor, daß die Gallenblase alle Merkmale aufweist, die ein resorbierendes Epithel charakterisieren, während die Schleimhaut des Hepatikus und Choledochus als sezernierendes Epithel bezeichnet werden muß. Bei der Analyse der Muskelverteilung ergibt sich, daß am Uebergang des Collum in den Cysticus eine ausgesprochene Anhäufung von Muskulatur festzustellen ist und neben dem Sphinkter Oddi an der Papille spricht L. dementsprechend auch von einem Collum-Cysticussphinkter. Dieser Collum-Cysticussphinkter und die Collummuskulatur bilden eine Einheit gegenüber der Muskelschicht der eigentlichen Gallenblase. Auf eine Besprechung der elastischen Fasern folgen Untersuchungen über die akzessorischen Gallenwegsdrüsen, deren Verteilung auf die einzelnen Abschnitte der extrahepatischen Gallenwege stark variiert. Das Sekret dieser Drüsen bedingt eine Aenderung der Galle in den extrahepatischen Gallenwegen. Ein weiteres Kapitel dieses Abschnittes beschäftigt sich mit der Altersektasie — auch die Luschkaschen Gänge werden als Produkt altersektatischer Veränderung aufgefaßt — und den Konstitutionstypen der Gallenblase, wobei ein Normaltyp, ein bindegewebsreicher und ein bindegewebsschwacher oder ptotischer Typ unterschieden werden.

Im zweiten Hauptabschnitt des zweiten Teils beschäftigt sich Verf. dann mit der Funktion der extrahepatischen Gallenwege; es folgen zuerst funktionelle Untersuchungen — Sondierungs-Saug-Druckversuche werden angestellt — und nun versucht er, die einzelnen mechanischen Funktionsmöglichkeiten der verschiedenen Abschnitte des extrahepatischen Gallenwegsystems auf Grund der groben Form und der feineren Strukturverhältnisse zu bestimmen. Auf einer Tabelle werden diese einzelnen funktionellen Eigenschaften zusammengestellt, wobei zwischen Hepatico-Choledochus, Cysticus-Collum und eigentlicher Gallenblase unterschieden wird. Für die Gallenblase ergibt sich die Funktion eines Reservoirs, das vermöge seiner resorbierenden Eigenschaften seinen Inhalt stark eindickt und dadurch für die Leberzellen und die übrigen Gallenwege druck- und spannungsentlastend wirkt. Die von der Gallenblase für die Verdauung gelieferte Galle ist nicht nur relativ gehaltvoller, sondern auch bezüglich der Mischungsverhältnisse ihrer einzelnen Bestandteile anders zusammengesetzt, als die Choledochusgalle.

Der letzte Abschnitt des zweiten Hauptteils beschäftigt sich dann noch mit Störungen der mechanischen Funktionen an den extrahepatischen Gallenwegen. Bei den Gallenwegstauungen unterscheidet Verf. 3 Hauptformen, eine, die sich auf das gesamte Gallenwegsystem, eine, die sich auf einen umschriebenen hauptsächlich intrahepatischen Bezirk und eine, die sich auf die Gallenblase und einen verschieden großen Teil des Verbindungssystems beschränkt. Als unmittelbare Ursachen für die Gallenwegstauungen kommen einmal Motilitätsneurosen, weiterhin mechanische Verlegungen der Gallenwegabschnitte von innen und außen in Frage. Die einzelnen Unterabteilungen dieser Hauptgruppen hier aufzuzählen würde zu weit führen, ich möchte nur zu einer Gruppe, nämlich der durch entzündliche Lymphknotenschwellung an den extrahepatischen Gallenwegen bedingten Stauung bemerken, daß ich mich nach eigenen Erfahrungen

den diesbezüglichen Mitteilungen in der Literatur gegenüber sehr skeptisch verhalte, jedenfalls habe ich häufig gewaltige Schwellungen des lymphatischen Portalrings ohne Gallenstauung gesehen.

Es konnte in den vorstehenden Ausführungen nur ein Teil der Untersuchungsresultate wiedergegeben werden, mit denen uns die Lütkenssche Arbeit bekannt macht. Interessenten müssen auf eine genauere Beschäftigung mit dem Buch verwiesen werden, und ich zweifle nicht, daß es der fleißigen gründlichen Studie heute, wo die Gallenwege so sehr im Mittelpunkt klinischen Interesses stehen, nicht an dankbaren Lesern fehlen wird. *Fahr (Hamburg).*

Storm van Leeuwen, W., Allergische Krankheiten. Asthma bronchiale, Heufieber, Urticaria und andere. Uebersetzt von F. Verzár. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1926. M. 6,60.

Die Monographie des Verfassers gibt einen guten Ueberblick über das zur Zeit bekannte der allergischen Erkrankungen, insbesondere des Asthmas. Wenn wir uns durch das Inhaltsverzeichnis einen Ueberblick verschaffen, so fällt uns sofort das Neue auf, welches das Buch bringt, das uns dem Wort nach lange bekannt ist und hier zu neuem Leben erweckt, wieder entgegen tritt: die Miasmatheorie des Verf. Grundlage für die Aufstellung dieser Theorie war vor allem das Studium des Asthmas. Wenn auch Verf. das Asthmaproblem und damit das Problem der allergischen Erkrankung nicht durch die Miasmatheorie als völlig gelöst ansieht, so legt er doch dieser, insbesondere auch in therapeutischer Beziehung, eine sehr bedeutsame Rolle bei. Er sieht in dem Asthma eine Ueberempfindlichkeit gegenüber kolloidalen Substanzen, teils von unbekannter Zusammensetzung, deren Vorhandensein in der Luft, eine Folge des Klimas ist (Miasma). Eine ausführliche Besprechung der verschiedenen üblichen Hautreaktionen zeigt die völlige Wertlosigkeit dieser Methode zur Aufstellung einer spezifischen Diagnose. Zur Feststellung der Tatsache, ob ein Individuum allergisch ist oder nicht, behält die Reaktion ihren Wert.

Die Tatsache örtlicher Unterschiede in der Schwere und Art der Asthmafälle ohne daß es möglich wäre, spezifische Antigene festzustellen, führten den Verf. zur Untersuchung der klimatischen Verhältnisse insbesondere seines Heimatlandes Holland. Ausgehend von der Tatsache, daß manche Asthmapatienten in der Klinik, selbst ihres Wohnortes, sofort asthmafrei werden, machte Verfasser Untersuchungen in „miasmafreien Zimmer". Er unterscheidet ein Allergen A, das bestimmte Gegenden für den Asthmatiker schlechter macht, und Allergen B, das in Privathäusern vorhanden ist, in den Kliniken und Krankenhäusern dagegen fehlt oder fast fehlt. Asthmatiker, die B gegenüber überempfindlich sind, werden schon im Klinikzimmer oder in dem künstlich miasmafreien Zimmer anfallsfrei, d. h. sie können den Faktor A der Außenluft vertragen. Für solche, die auch gegen A überempfindlich sind, kommt nur ein Klimawechsel in Frage. Entsprechend dieser Anschauung hat Verf. zwei Typen von miasmafreien Zimmern konstruiert. Die Klimafaktoren scheinen eine ganz besondere Rolle in den feuchten Niederungen zu spielen. Sie finden sich auch sonst im Tiefland, und nur im Hochgebirge und in sehr trockenen Gegenden kann der Klimafaktor vernachlässigt werden.

In der Frage der Aetiologie des Asthma bronchiale, insbesondere der Sensibilisierung, sieht Verf. einer der wesentlichsten Faktoren der Erblichkeit und der Prädisposition in einer vermehrten Vulnerabilität und Permeabilität der Haut und der Schleimhäute, vielleicht auch anderer Körperzellen, die eine leichtere Sensibilisierung ermöglicht. Er zeigt an seinem Material, daß die Asthmatiker zu 50% in ihrer Jugend an einer spezifischen Form von Gesichtsekzem litten, 30% vorher eine Bronchitis hatten. Von den übrigen 20% hatten viele Erkankungen überstanden, die zu einer Schädigung der Darmwand hatten führen können.

Die Untersuchungen, insbesondere auch die therapeutischen Erfolge, die Verf. aufzuweisen hat, zwingen dazu, den klimatischen Faktoren, d. h. den in der Luft vorhandenen Allergenen bei der Entstehung von Ueberempfindlichkeitskrankheiten mehr Rechnung zu tragen als das bisher geschah. Denn in dem Material des Verf. spielt der Klimafaktor neben unspezifischen Nahrungseinflüssen doch in 90% der Fälle von Asthma und anderen allergischen Erkrankungen eine Rolle.

Die zweite Hälfte des Buches bringt in übersichtlicher Zusammenstellung die bei allergischen Krankheiten anzuwendenden Heilverfahren, natürlich unter Berücksichtigung der neuen Theorie des Verf. *W. Gerlach (Hamburg).*

Joest, E., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Bd. 1, Verdauungswege. 2. Auflage, mit 361 Abbildungen. Berlin, Verlagsbuchhandlung R. Schoetz, 1926.

Der Herausgeber E. Joest hat auch die zweite Auflage des ersten Bandes der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, welche die pathologische Anatomie der Mund- und Rachenhöhle, der Zähne, der Speiseröhre, des Vormagens der Wiederkäuer des Magens, des Darms umfaßt, selbst bearbeitet, dabei ist der Umfang von 740 Seiten auf 884 erhöht und der erste Band mit 49 Abbildungen bereichert worden.

Umfassender gestaltet ist auch das sehr interessante Kapitel über die Krankheiten der Zähne, welches die Stellungsanomalien ganzer Zahnreihen auf Grund der Campylognathie — einer amniogenen Mißbildung und der Mikrognathie bringt, die Mandibula angusta in ihren Folgen erörtert und die Diastatis dentium — das Lückengebiß.

Dann folgen die Stellungsanomalien innerhalb der Zahnreihe, die Torsio, Rotatio, Deviatio, Inversio, Transpositio dentis und diejenigen außerhalb der Zahnreihe — die Dislokationen.

Die follikulären Kieferzysten, die Polyodontieformen, pathologische Zahngestaltungen, die Porodontie, die Entzündungen im Bereich der Zähne, die infektiösen Granulome, die Zahngeschwülste und die traumatischen Zahnkrankheiten sind eingehend besprochen.

In der gleichen umfassenden Weise sind die übrigen Abschnitte des ersten Bandes ergänzt und vervollkommnet, so daß, wie Joest im Vorwort hervorhebt, durch die Neubearbeitung aus der ersten Auflage des ersten Bandes eine handbuchmäßige Gestaltung der neuen Auflage entstanden ist. Diesen Umstand bringt auch der neue Titel zum Ausdruck. Ueberall sind in dem vorzüglichen Werk Hinweise auf die vergleichende pathologische Anatomie gegeben.

Berblinger (Jena).

Vom 13.—16. Oktober 1926 wird die **Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten** in Berlin unter dem Vorsitz von Prof. v. Bergmann (Frankfurt a. M.) tagen.

Referate:

Mittwoch, 13. Oktober:

Gastritis und Achylie einschließlich der gastrogenen Diarrhoen und der achylischen Anämien. Referenten: Lubarsch (Berlin), Knud Faber (Kopenhagen), Morawitz (Leipzig), Konjetzny (Kiel), Clairmont (Zürich).

Donnerstag, 14. Oktober:

Wasser- und Mineralstoffwechsel mit besonderer Berücksichtigung der Magen-Darmkrankheiten. Referenten: E. P. Pick (Wien), Lichtwitz (Altona). — Mineralsalztherapie: Sauerbruch (München).

Freitag, 15. Oktober:

Funktionelle Magen-Darm-Erkrankungen, Neurosen. Referenten: Kraus (Berlin), F. H. Lewy (Berlin), v. Weizsäcker (Heidelberg), Katsch (Frankfurt a. M.), Storm van Leeuven (Leiden).

Samstag, 16. Oktober:

Karzinomfragen. Referent: O. Warburg (Berlin-Dahlem).

Anmeldungen sind zu richten an Prof. v. Bergmann (Frankfurt a. M.), Medizinische Universitäts-Klinik im Städt. Krankenhaus Sachsenhausen.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Mitteilung.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVIII. Nr. 3.

Ausgegeben am 1. August 1926.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Untersuchungen an Neurinomen.

Von Dr. med. **Hans Krahn,** Vol.-Assistent am Institut.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Jena.
Direktor Prof. Dr. Berblinger.)

Tumoren der peripheren Nerven wurden zuerst von Odier (1803) als Neurome bezeichnet. Man verstand in der Folgezeit darunter sowohl primäre wie sekundäre (metastatische) Geschwülste, wie auch Anschwellungen rein entzündlicher Genese. Virchow versuchte den Begriff Neurom schärfer zu fassen und sprach von falschen, echten und gemischten Neuromen. Als dann 1882 von Recklinghausen die multiplen Neurome und Hautfibrome für histologisch und genetisch gleichartige Tumoren erklärte und sie als Neurofibrome vom Endoneurium feinerer oder dickerer Nervenstämme ableitete, galt lange Zeit die mesodermale Natur für sicher. Knauß war einer der ersten, der behauptete, daß manche der als Neurofibrome beschriebenen Geschwülste auch neurogener Natur gewesen sein könnten, der dann auf Grund eines selbstbeobachteten Falles weiter für das Vorkommen von echten Neuromen im Sinne Virchows eintrat. Auch Askanazy schloß sich im wesentlichen dem Standpunkte von Knauß an. Da er in multiplen Tumoren der Magen-Darmwand neben bindegewebigen Anteilen auch rein nervöse Anteile vorfand, wollte er für solche Fälle den Namen Neurofibrom im Sinne von Virchows gemischtem Neurom beibehalten wissen. Auf die Beteiligung der Schwannschen Scheidenzellen am Aufbau dieser Neurofibrome war bisher wenig geachtet worden, da man ja die Schwannsche Scheide ebenso wie das Endo- und Perineurium für Bindegewebe hielt. Erst als von Kohn, Kölliker, v. Lenhossek, Held u. a. die nervöse Natur der Schwannschen Scheide festgelegt war, konnte diese Erkenntnis auch für die Neurofibromfrage Bedeutung erlangen. So leitete Verocay (1908 und 1910) die fraglichen Tumoren von Schwannschen Scheidenzellen ab, deutete sie damit als ektodermalen Ursprungs und nannte sie Nervenfasergeschwülste — „Neurinome“. Zu solcher Auffassung veranlaßten ihn die besonderen strukturellen und tinktoriellen Eigentümlichkeiten dieser Tumoren, die morphologische Aehnlichkeit mancher Tumorbezirke mit jungem Nervenfasergewebe bei der Nervendegeneration, das häufige Zusammentreffen von multiplen Neurofibromen mit anderen Anomalien des Ektoderms (Berblinger), das Fehlen solcher Tumoren an den Nerven, die keine Schwannsche Scheide besitzen (Nervus opticus und olfactorius). Askanazy, Herxheimer und Roth, Freifeld, Rheinberger, Sommer u. a. schlossen sich im wesentlichen der Verocayschen Auffassung an. Es sind aber auch im Bereich des Tractus und Nervus opticus Geschwülste von neurinomartiger Struktur

beobachtet und als Neurinome (Reverdin und Grumbach), Glioneurinome (Berblinger, Verhdl. d. D. Path. Ges. 1923) bezeichnet worden.

In jüngster Zeit ist nun Krumbein wieder für die mesodermale Natur der Neurinome eingetreten. Krumbein glaubt, daß als Geschwulstmatrix nur das Endo- oder Perineurium in Frage kommt und spricht von einem „Fibroma tenuifibrillare“. Entgegen den Verocayschen Ausführungen behauptet er, daß Kernbänder auch in anderen Tumoren auftreten könnten, darum nicht charakteristisch seien für Neurinome, daß das indifferente färberische Verhalten des Neurofibroms nicht gegen Bindegewebe sprechen müsse, da auch junges Granulationsgewebe sich indifferent färbe, daß eine Uebereinstimmung mit Nervenfasergewebe nicht bestehe, weil Neurofibrillen fehlten, daß schließlich bei der von Recklinghausenschen Krankheit nicht nur Anomalien des Ektoderms, sondern auch häufig solche anderer Keimblätter beobachtet würden.

Dieser Versuch Krumbeins, die seit Verocay als Nervenfasergeschwülste geltenden Tumoren für feinfibrilläre Fibrome zu erklären, gab die Veranlassung zu vorliegenden Untersuchungen. Es sollte nachgeprüft werden, wie weit es rein färberisch möglich sei, ektodermales und mesodermales Gewebe voneinander zu trennen, wie weit tinktoriell Hinweise auf die Genese der Neurinome zu gewinnen seien. Bisher ist unseres Wissens nicht versucht worden, auf diese Weise durch systematische Durchprüfung aller einschlägiger Färbungen an einem größeren Material in der Frage: „Neurinoma Verocay“ seu „Fibroma tenuifibrillare Krumbein“ weiter zu kommen.

Untersucht wurden 13 Neurinome (sechs vom Acusticus, drei vom Rückenmark und vier von peripheren Nerven: N. peroneus, N. tibialis, N. ischiadicus), zehn Sarkome, zehn Myome und fünf Gliome. Das Material entstammte teils frischen Sektions- oder Operationsfällen, teils wurde es von Herrn Prof. Berblinger aus seiner Sammlung zur Verfügung gestellt. An Färbemethoden kamen neben den üblichen zur Anwendung:

Bindegewebsfärbungen: Mallory (Modifikation: Säurefuchsin-Anilinblau-Orange), van Gieson (Modifikation Hansen), Darstellung kollagener und elastischer Fasern nach Schubenko-Schubin, Silberimprägnation der Bindegewebsfibrillen nach Bielschowsky-Maresch (Agduhr).

Gliafärbungen: Weigert, Holzer, Oppenheim, Held (Modifikation Bielschowsky), Darstellung der Protagongranula nach Alzheimer, Kombinationen der angeführten Methoden wie Holzer-Bielschowsky, Weigert-Bielschowsky u. a.

Auf eine ausführliche Wiedergabe der einzelnen untersuchten Fälle soll verzichtet werden, als Gesamtresultat ergab sich:

Sämtliche angewandten Färbungen stellen keine absolut sichere, eindeutig verwertbare Untersuchungsmethode dar. Es ist zu sehr der Willkür des Untersuchers überlassen, den Ausfall der Färbung im positiven oder negativen Sinne zu beeinflussen. So vermag schon eine geringe Veränderung hinsichtlich der Dauer der Farbeinwirkung oder der Stärke der Differenzierung ein an und für sich positives Resultat negativ werden zu lassen.

Absolut spezifische Färbungen für eine bestimmte Gewebsart gibt es nicht. Die allein für Glia- oder allein für Bindegewebsdarstellung angegebenen Färbungen tingieren auch andere Gewebe mit, deren Darstellung nicht angestrebt ist. So gelingt es sehr leicht, mit der Holzerschen Gliafärbung auch Myome darzustellen. Die Bindegewebssepten nehmen eine himmelblaue Farbe an und lassen sich bei starker Vergrößerung bis in die kleinsten Fibrillen auflösen. Die in den Maschen dieses bindegewebigen Netzes liegenden glatten Muskelfasern weisen einen mehr hellblauen bis violetten Farbton auf, so daß sie sich deutlich von den bindegewebigen Anteilen abheben. Auch andere Gliafärbungen wie die von Oppenheim oder Held-Bielschowsky erweisen sich nicht als spezifisch für nur gliöse Partien. Rund- und Spindelzellensarkome wie Myome nehmen ebensogut wie Gliome die Farbstoffe an, so daß man, wenn man sich allein nach dem tinktoriellen Verhalten richten wollte, hier von gliösem Gewebe sprechen müßte. Aehnliches gilt für die Bindegewebsfärbungen. Ein typisches faserreiches Gliom zeigte, nach Mallory auf kollagene Fasern gefärbt, ausgesprochen blaue Gliafaser, verhielt sich also wie ein aus kollagenen Bindegewebsfasern bestehender Tumor. Solche vergleichenden Färbeversuche an Myomen, Sarkomen, Gliomen, Amputationsneuromen und einzelnen Fibromen warnten uns davor, dem färberischen Verhalten des Neurinomgewebes eine zu hohe Bedeutung beizumessen. Wenn wir anfangs noch gehofft hatten, mit einer der genannten Gliafärbungen gewisse Partien im Neurinom als einwandfrei gliös und mit einer Bindegewebsfärbung andere Partien als einwandfrei bindegewebig darzustellen, und auf diese Weise vielleicht die verschiedenen Gewebsanteile innerhalb eines Tumors von einander isolieren zu können, mußten wir das bald als unmöglich aufgeben.

Tritt also wirklich in Neurinomen nach van Gieson eine schwache Rotfärbung der homogenen Fasern ein, so berechtigt das allein keineswegs dazu, von feinfibrillären Fibromen zu sprechen. Wissen wir doch auch, daß schon normalerweise im peripheren Nerven die Schwannsche Scheide bei van Gieson-Färbung rötlich erscheint. Umgekehrt ist der positive Ausfall einer Gliafärbung in einem Neurinom nicht allein beweisend für dessen gliöse also ektodermale Natur.

Das färberische Verhalten allein erlaubt also nicht, bestimmte Aussagen über die Natur des Neurinomgewebes zu machen, allein ausschlaggebend kann nur das strukturelle Verhalten sein. Die echten Tumorzellen (Lemnoblasten Antonis) besitzen eben morphologische Eigentümlichkeiten, die gewöhnlichen Bindegewebszellen nicht zukommen. Das Grundgewebe besteht aus einer gleichmäßigen Protoplasmamasse, die oft ein fädiges oder faseriges Maschenwerk oder Gitterwerk erkennen läßt. In diese homogene Grundsubstanz als Zellsynzytium eingestreut, finden sich nun in bestimmter Lagerung charakteristische Kerne, ohne daß es möglich wäre, irgendwelche Zellgrenzen zu erkennen. Einzelne Zellindividuen von einander abzutrennen, wie das bei bindegewebigen Tumoren, Myomen, Sarkomen, Fibromen gelingt, ist hier nicht möglich. Die Kerne sind meistens lang, geschlängelt, hakenförmig, mit abgerundeten, selten spitzen Enden. Die Kernmembran und das Kerngerüst tritt im van Gieson-präparat außerordentlich deutlich hervor, und fast stets lassen sich

zwei große Nucleoli nachweisen. (Berblinger.) Für die Lagerung der Kerne zueinander sind zwei Modi charakteristisch. Einmal herrscht die Tendenz vor, sich in Gänsemarschordnung hintereinander zu reihen, so daß eine gewisse streifige Struktur resultiert, und geschwungene oder gerade Bahnen das Bild durchziehen — oft kommen auch durch Verschlingungen kreisförmige oder rosettartige Figuren zustande —, zum anderen neigen die Kerne dazu, sich von Strecke zu Strecke in engster Parallellagerung zu dicken Querbändern zu häufen, sodaß die von Verocay beschriebene Tigerung oder Schilderhauszeichnung, Zebrastruktur entsteht. Zuweilen stellen diese Querbänder leicht geschwungene Bogen dar, wobei dann der konvexe Rand kernreicher und kerndichter (Druckausgleich) erscheint als der konkave. Die Stellung des einzelnen Kernes ist stets der Faserrichtung entsprechend, Zellgrenzen sind auch hier nicht erkennbar. Eine bestimmte Beziehung dieser Querbänder zu Gefäßen, wie sie von Krumbein angegeben ist, konnte an unserem Material nicht nachgewiesen werden. Zwischen den einzelnen „phalanxartig" gegenüber stehenden Kernreihen spannen sich der Längsachse der Kerne entsprechend homogene Protoplasmafäden aus. Sie zeigen nicht die scharf konturierte mehr oder weniger gewellte Form von Bindegewebsfasern, auch nicht die fibrilläre Zusammensetzung von Nervenfasern, sondern stellen eine besondere, auch von Gliafasern unterschiedliche, plasmatische Faserform dar. Solche strukturellen Eigenschaften konnten von uns an anderen Tumoren nicht festgestellt werden. Wir halten deshalb nach wie vor an der Sonderstellung der Neurinome fest, und lehnen eine Deutung dieser Tumoren als „Fibromata tenuifibrillaria" (Krumbein) ab. Wir geben zu, daß nicht ein einziges Gewebe an dem Aufbau allein beteiligt ist, daß sehr oft eine Mischung von echtem neurinomatösem Gewebe (Schwannsche Scheidenzellen) mit Bindegewebe und Glia vorliegt, daß sogar bei einseitigem Ueberwiegen einer der genannten Gewebsarten eine gewisse Fibrom- oder Gliomähnlichkeit entstehen kann. So hat W. Berblinger 1920 einen Akustikustumor beobachtet, der aus zwei vollständig verschiedenen, durch eine sanduhrähnliche Einschnürung von einander getrennten Anteilen bestand. Der zentrale Abschnitt stellte vorwiegend ein Gliom dar, der periphere hauptsächlich ein Neurinom. Berblinger schlug damals für solche Mischformen den Namen Glioneurinom, bzw. Neurinogliom vor. In der Folgezeit sind dann in analoger Weise andere Mischformen mit Fibroneurinom, Neurinofibrom bezeichnet worden. Welche Form aber auch vorliegen mag, das Wesentliche beim Neurinom sehen wir in einer geschwulstmäßigen Wucherung Schwannscher Scheidenzellen und diktieren dem endo- und perineuralen Bindegewebe nur eine sekundäre Rolle zu. Für die histogenetische Ableitung der Neurinome von den Schwannschen Zellen ist auch der gelungene Nachweis von Achsenzylindern in den Geschwülsten verwertet worden (Verocay, Friedrich, Derman). Es ist freilich nicht immer sicher zu stellen, ob es sich um präexistente oder neugebildete Achsenzylinder in den Zellbändern handelt, aber auch dann würde sich daraus noch kein Beweis für das Vorkommen einer autogenen Nervenfaserregeneration ergeben.

Literatur.

Antoni, Ueber Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. Wiesbaden 1920. **Berblinger,** Ueber die Regeneration der Achsenzylinder in resezierten Schußnarben peripherer Nerven. Ziegler, Bd. 64, 1916. **Derselbe,** Ein Beitrag zur epithelialen Genese des Melanins. Virchow, Bd. 219. **Derselbe,** Ueber angeborene Gliome und Glioneurinome. Verein Nordd. Psychiater Kiel, 1920. Z. f. ges. Neurol., Bd 24. **Derman,** Ein Beitrag zur Neurinomatose. C. f. P., Bd. 37, H. 2. **Ehrlich** u. **Derman,** Zur Frage der neurogenen Fibrome in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Virchow, Bd. 258. **Freifeld,** Zur Kenntnis der benignen unausgereiften Neurinome und multiplen Neurofibrome. Ziegler, Bd. 60, 1915. **Held,** Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Leipzig 1909. **Herxheimer** u. **Roth,** Zum Studium der Recklinghausenschen Neurofibromatose. Virchow, 1914. **Krumbein,** Ueber die „Band- oder Pallisadenstellung“ der Kerne, eine Wuchsform des feinfibrillären mesenchymalen Gewebes. Zugleich eine Ableitung der Neurinome (Verocay) vom feinfibrillären Bindegewebe (Fibroma tenuifibrillare). Virchow, Bd. 255. **Lauche,** Ueber rhythmisches Wachstum. C. f. P., Bd. 37, 1926. **Reverdin** u. **Grumbach,** Ein Fall von Neurinom des Nervus opticus. Ann. d'anat. path. med.-chir., Bd. 2, 1925. **Sommer,** Der heutige Stand der Neurinomfrage. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 125, H. 3. **Verocay,** Zur Kenntnis der Neurofibrome. Ziegler, Bd. 48, 1910.

Ueber die Genese der Fettleber bei Kachektischen.

Von **Karl Wilhelm Clauberg,** z. Z. wissenschaftlicher Assistent am Staatl. Medizinal-Untersuchungsamt zu Magdeburg.

(Ehem. Ass. am Pathol. Inst. des Aug.-Vikt.-Krankenh. Berlin-Schöneberg.)

Die interessante und jedem Pathologen geläufige Tatsache, daß bei stark kachektischen Individuen häufig isoliert extreme Grade von großtropfiger Leberverfettung auftreten, ist schon wiederholt Gegenstand wissenschaftlicher Forschung gewesen. Trotzdem sind bisher unsere Kenntnisse von der Genese dieser Fettleber durchaus nicht widerspruchslos gesichert. Insbesondere zwei Theorien haben sich mit der Erklärung hierher gehöriger Beobachtungen näher befaßt und eine weitere Verbreitung gefunden. Das ist zum ersten die sog. Oxydationshemmungstheorie, die sich vorwiegend auf das Vorkommen der Fettleber bei Lungenphthise und Herzkrankheiten (allgemeiner Zyanose) stützt, und der gemäß die Herabsetzung der Oxydationsvorgänge im Körper als auslösende Ursache anzusprechen ist. Die zweite Theorie stammt von Rosenfeld. Dieser geht von der Fettleber bei der Phosphorvergiftung aus und nimmt an, daß der von Saikowsky bei der P-Vergiftung beobachtete Glykogenschwund in der Leber eine Einschwemmung von Fett aus den Körperdepots zum Ausgleich dieses Schwundes zur Folge habe. Verallgemeinernd will er dann die anderen Formen der Leberverfettung in analoger Weise auf primäre Schädigung des Kohlehydratstoffwechsels zurückführen.

In den folgenden Ausführungen wird nun von mir angestrebt, die Unhaltbarkeit dieser Theorien darzulegen und auf Grund eigner experimenteller Untersuchungen eine neue, exakter Nachprüfung zugängliche Erklärung zu geben.

Rein theoretische Erwägungen führten mich anfänglich hinsichtlich der mir häufiger zu Gebote stehenden Phthisikerfettleber zu Zweifeln an der Oxydationshemmungstheorie. Wenn nämlich ihre

Geltung anerkannt werden und im speziellen Falle die Hemmung auf Verringerung der Atmungsoberfläche beruhen sollte, so war zu fordern:

1. Eine proportionale Abhängigkeitsbeziehung zwischen Ausmaß der Verfettung und Atmungsflächenverminderung durch den Krankheitsprozeß, eine Forderung, die mit den tatsächlichen Beobachtungen erfahrungsgemäß nicht in Einklang steht.

2. Die bisher nicht erbrachte Begründung der Möglichkeit einer elektiven Oxydationshemmung für Fett allein, dazu in nur einzelnen Organen. Wir wissen vielmehr, daß bei Oxydationsverzögerung allgemeine Mästungszustände zu resultieren pflegen.

Der wesentlichste Gegengrund schien mir darüber hinaus folgender zu sein: Verbrennungsverminderung sollte die Fortschaffung des irgendwie in die Leberzelle gelangten Fettüberflusses nach den übrigen Geweben des fettarmen Organismus verhindern. Wie aber sollte diese Verbrennungsverminderung wirksam werden, wenn nicht zuvor die verbrennungsfähigen Stoffe gegeben waren. Diese aber stellen nicht das Fett dar, sondern sind erst — unserer derzeitigen Kenntnis vom Fettstoffwechsel zufolge — das Resultat vorangegangener fermentativer Spaltung durch Lipasen. Es mußte also zunächst einmal klar gestellt werden, ob und in welchem Grade es zu einer solchen fermentativen Fettspaltung in den Zellen der verfetteten Organe kommen kann.

Eine solche Klarstellung der Lipasewirkung ist von mir experimentell angestrebt worden[1]) mit Hilfe von Extrakten aus solchen Lebern[2]), die zwar ursprünglich vorwiegend von Phthisikern stammten, später aber ebenso eine Reihe verschiedenster Aetiologien berücksichtigten.

Zu diesem Zwecke wurde nach der Rona-Michaelisschen Methode stalagmometrisch die Spaltung bzw. die durch sie bedingte Aenderung der Oberflächenspannung einer gesättigten Tributyrinlösung verfolgt, welche die fraglichen Extraktlipasen bewirkten. Die erhaltenen Werte wurden dann mit dem Zeittropfenzahldiagramm der in größeren Versuchsreihen gewonnenen Durchschnittswerte normaler Lebern verglichen. Dabei ergab sich in rund 80 % der Fälle eine deutliche, teilweise hochgradige lipolytische Insuffizienz der verfetteten Zellen gegenüber rund 2 % der nicht verfetteten.

Die Zahlen lehren im Rahmen unserer augenblicklichen Fermentmethodik bindend die Abhängigkeit der Verfettung der Zelle von ihrer lipolytischen Kraft.

Wie zu erwarten, wurde in besonderen Studien die lipolytische Insuffizienz nicht durchweg proportional dem histologisch ermittelten[3]) Fettgehalt gefunden. Es ist das insofern natürlich, als die Insuffizienz nur da zur Organverfettung führen *kann*, wo gleichzeitig fettspeichernd wirkende Bedingungen vorliegen (Wanderung, Phanerose, Phagozytose, Synthese, Mästung usw.). Diese können dann selbstredend unabhängig von dem Grade der Lipasewirkung in ihrem Ausmaße variieren.

---

[1]) Vgl. Virch. Arch., Bd. 253, H. 1/2.

[2]) Die Organe entstammten nicht über 24 Stunden alten Leichen.

[3]) Von einer analytisch-chemischen Fettbestimmung wurde Abstand genommen, da nach den Untersuchungen Rosenfelds die sichtbare Verfettung dem absoluten Fettgehalt nicht parallel geht, unsere Betrachtungen aber die sichtbare Veränderung zum Grunde haben.



Die lipolytische Insuffizienz ist demnach als die allgemein notwendige, aber nicht hinreichende Bedingung der Leberverfettung anzusprechen, zu der im speziellen Falle die je nach der Aetiologie unter Umständen ganz verschiedene Bedingung der Fettspeicherung (s. o.) gleichzeitig hinzukommen muß.

Es fragt sich nur, warum gerade die Leber häufig isoliert die pathologische Verfettung zeigt, warum gerade in ihr die Lipasen insuffizient sind. Zur Beantwortung muß daran erinnert werden, daß die Leber als entgiftendes Organ eine hervorragende Rolle spielt und daß diese ihre entgiftende Funktion eine vermehrte Giftbindung gegenüber anderen Geweben zur Voraussetzung hat. Zum andern wissen wir, daß eine Reihe von Giften, z. B. das Chinin, die Lipasewirkung aufheben oder vermindern kann. Werden nun solche Gifte in der Leberzelle gebunden, so tritt eine Paralysierung des Fermentes ein.

Es lag daher nahe, die Lipasewirkung unter Zugabe solcher Stoffe zu betrachten, welche in der Aetiologie der Fettleber eine Rolle spielen. An wohlcharakterisierten Reagentien bot sich zunächst die Kohlensäure, die evtl. bei der Stauungsfettleber zu berücksichtigen war, dann der Phosphor. Bezüglich der CO_2 wurden von mir einschlägige Versuche angestellt, die jedoch keinen Einfluß auf den Spaltungseffekt zeigten. Ueber die P-Wirkung arbeitete Staemmler, der eine allerdings nur geringe und inkonstante Hemmung beobachtete, der aber offenbar nur die End- nicht die laufenden Resultate der Spaltung beobachtete und dadurch zu Werten kam, die m. E. die Unterschiede gegenüber der Norm nicht in vollem Umfange erfassen und würdigen lassen.

Eigene Versuche mit Extrakten aus tuberkulösem Gewebe, bösartigen Tumoren sowie mit Seren bei den verschiedensten Krankheiten — wie sie das Laboratorium bei der Wa. R. bot — führten infolge der Vielseitigkeit und Variabilität der Zusätze zu bisher unbrauchbaren Ergebnissen. Ich habe zwar Spaltungshemmungen bei Zusatz von Extrakt tuberkulösen Gewebes sowie einzelner Teilkomponenten desselben gesehen, indes berechtigen mich die Funde noch nicht zu bindenden Schlußfolgerungen. Eine spezifische Tuberkelgiftwirkung bei der Phthisikerfettleber als auslösende Ursache anzunehmen, scheint mir aber durch die Beobachtung insofern nahegelegt, als erfahrungsgemäß die stärksten Grade der Fettlebern Tuberkulöser immer dann aufzutreten pflegen, wenn der Krankheitsverlauf bei geringer Immunität und demnach bei Anwesenheit vieler unabgesättigter Toxine ein besonders schneller war.

Ist nun auch im einzelnen die Ursache der gefundenen lipolytischen Insuffizienz zur Zeit nicht genügend geklärt, so tut dies der Tatsache ihres Bestehens und der Notwendigkeit ihrer Anerkennung in oben dargelegtem Sinne keinen Abbruch.

Wenden wir uns nunmehr der zweiten der eingangs genannten Theorien zu.

Es liegt nahe, hinsichtlich ihrer ähnlich zu verfahren, wie ich es bei der Lipase tat, nämlich den von Rosenfeld als bedingend angenommenen Glykogenschwund mit einer vermehrten Tätigkeit der diastatischen Fermente in Zusammenhang zu bringen.

Meine diesbezüglichen Untersuchungen[1]) haben jedoch keine Aenderung der diastatischen Kraft gegenüber der Norm ergeben. Staemmler, der im Tierversuch bei der Phosphorleber sogar eine deutliche Hemmung fand, bediente sich des strittigen Satzes von der Reversibilität der Fermentwirkung und wollte den Glykogenschwund durch mangelhafte Synthese erklären. Die von ihm gleichfalls beobachtete Steigerung der Oxydasewirkung — welche nebenbei bemerkt, auch in ihrer Weise gegen die Oxydationshemmungslehre in Anspruch genommen werden kann — möchte er als unspezifische Anpassung der Zelle an das Ueberangebot von Fett deuten, die aber nicht ausreiche, um den Ueberfluß zu verbrennen.

Ich kann mich den Argumentationen Staemmlers nicht anschließen. Seine Diastasewerte stimmen mit den meinen in bezug auf die von mir untersuchten Fettleberarten nicht überein. Ferner die u. a. von ihm zum Nachweise benutzte Oxydasereaktion — die übrigens von namhaften Autoren nicht mehr als Ferment — sondern eher als katalysatorische Wirkung von Gewebseisen und insofern weniger als Zellleistung betrachtet wird — darf m. E. deswegen nicht primär zur Erklärung herangezogen werden, weil der von ihr beleuchtete Teil des Fettabbauprozesses der lipolytischen Spaltung ja zeitlich erst folgt. Wollte man annehmen[2]), daß die Spaltprodukte nicht abgebaut werden, so müßte man diese histochemisch in entsprechenden Mengen nachweisen können. Das aber ist nicht der Fall, wie die von mir daraufhin vorgenommenen mikrochemischen Untersuchungen auf Fettsäuren sowie Seifen nach Fischler und mit Nilblausulfat zeigten.

Meiner Meinung nach ist die ganze Rosenfeldsche These vom Ersatz geschwundenen Glykogens nebst der für die Phosphorfettleber getroffenen Interpretierung Staemmlers unhaltbar. Früher beobachtete histologische Bilder von maximalem Fettgehalt der Leber bei stärkstem Glykogenbefund haben zusammen mit den von zahlreichen Autoren beschriebenen Parallelismus von Fett und Glykogen Zweifel in mir wachgerufen und weitere histochemische Untersuchungen nach Best veranlaßt. Dabei konnte ich die früheren Beobachtungen bestätigen. Selbst in ein und derselben Zelle sah ich größere Mengen Glykogen sich halbmondförmig dem fast den ganzen Zellkörper einnehmenden Fetttropfen anschließen. Ebenso fand ich Bilder von herdförmig verfetteten Lebern, in denen das Glykogen geradezu bevorzugt in den verfetteten Partien lokalisiert war, sodaß man unwillkürlich an die Lehre Krehls von der Zuckerbildung aus Fett in der Leber oder an die Abderhaldens über die Fettbildung aus Zucker denken mußte.

Gewiß habe ich auch Fettlebern zu sehen bekommen, welche frei von Glykogen waren. Ging ich diesen Fällen nach, so war häufig eine längere Agonie dem Tode vorausgegangen. In Anlehnung an die Meixnerschen Beobachtungen möchte ich für diese negativen Befunde teilweise den erfahrungsgemäß abbauenden Einfluß langer Agonie auf den Glykogengehalt der Leber in Anspruch nehmen.

[1]) Die eingehende Originalarbeit erscheint demnächst im Virch.-Arch. und befindet sich zur Zeit im Druck. Daselbst siehe auch die einschlägige Literatur.

[2]) Eine abnorme Fettzerlegung schließe ich als unerwiesen und unseren derzeitigen Kenntnissen vom Stoffwechsel widersprechend aus.

Der beobachtete Parallelismus spricht indes schon an sich gegen die unbeschränkte Geltung der Rosenfeldschen Theorie, der zufolge der Glykogenschwund die conditio sine qua non für die Fettleber sein muß. Gegen die allgemeine Geltung spricht ferner ihre Nichtumkehrbarkeit, d. h. es resultiert nicht zwangsläufig Fettleberbildung bei zweifelsfreiem Glykogenschwund und erhaltenen Körperfettdepots, was der Pathologe zu bestätigen häufig Gelegenheit hat. Wie bedenklich die Lehre Rosenfelds aber auch für die P-Leber speziell ist — für die mir persönlich leider nicht genügend Material zur Verfügung steht — zeigen m. E. sogar die eigenen Versuche Rosenfelds, indem sie ergaben, daß die Verfettung auch dann nicht ausblieb, wenn reichlich Glykogenbildner zugefügt wurden. Zudem ist der von Saikowsky beschriebene und auch von diesem nicht ständig gefundene Glykogenschwund bei der P-Leber meines Wissens nie ausreichend im Hinblick auf die weitgehende Autolyse des Lebergewebes bei dieser Vergiftung gewürdigt und untersucht worden. Diese Autolyse ist sicher nicht ohne Einfluß auf den Gehalt an einer so leicht löslichen Substanz wie das Glykogen. Es sei nur daran erinnert, daß man in der Bakteriologie die faulige Zersetzung direkt benutzt, um z. B. aus Fleisch von Zucker freie Bouillonsubstrate zu erhalten.

Aus meinen Darlegungen ergibt sich demnach, daß die beiden oben genannten derzeit hauptsächlich gewürdigten Theorien über die Entstehung der Fettleber in Theorie wie Experiment keine Stütze finden, daß vielmehr die als Ausdruck einer Regel nachgewiesene, offenbar auf Paralysierung durch Gifte beruhende lipolytische Insuffizienz als notwendige Bedingung für das Zustandekommen der Verfettung anzunehmen ist.

Referate.

Bailey, P., Einige neue Fälle von ependymären Tumoren. [Quelques nouvelles observations de tumeurs ependymaires.] (Annales d'anat. pathol. méd.-chirurg. Bd. 2, 1925, H. 6.)

Bericht über 9 neue Beobachtungen ependymärer Geschwülste (im ganzen 15 Fälle). Verf. errechnet unter 1000 Hirntumoren 1,5% ependymäre Tumoren. Der histologischen Beschaffenheit nach lassen sie sich einteilen in: unreife embryonale Geschwülste (épendymoblastomes à type embryonnaire), und reife Ependyome.

Genaue Beschreibung des Sitzes der Geschwülste, ihrer Ausdehnung und klinischen Symptome, sowie der histologischen Einzelheiten unter Beifügung guter photographischer Abbildungen.

Danisch (Jena).

Schönberg, Fr., Lipoma durum im Gehirn. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 42, 1926, Nr. 8, S. 120—121.)

Verf. fand auf dem Boden des linken Seitenventrikels im Gehirn eines 8 Monate alten Schweines ein Lipom, das von zahlreichen Proliferationszentren und Neuroglia enthaltenden Bindegewebszügen durchsetzt war (Lipoma durum). *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Rotschild, Heinrich, Chlorome der Dura mater mit atypischer Symptomatologie. (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 91, H. 1—3, S. 57—77.)

Rein neurologische Beschreibung eines Falles von Chloromen der Dura mater, die die Oberfläche des linken Frontal- und Parietalhirns imprimiert hatten, aber topisch wegen atypischer Symptomatogie nicht diagnostiziert werden konnten bei einem 11. Mädchen.

Schmincke (Tübingen).

Heine, Zwei Doppelfälle von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels mit und ohne Neurofibromatose. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 100, 1926, H. 4/5, S. 481.)

Verf. hat einen Fall von Neurofibromatose bei einem 20jährigen Manne beobachtet, der eine auffallende Aehnlichkeit mit einer vorher von Kramer beschriebenen Beobachtung zeigte. Die Falx cerebri war von zahlreichen flachen, derben Geschwulstknoten durchsetzt; im linken Kleinhirnbrückenwinkel fand sich eine kleinapfelgroße, sehr derbe Geschwulst, die enge Beziehungen zu dem fast verschwundenen N. acusticus aufwies. Auch im linken Porus acusticus fanden sich Geschwulstmassen, ebenso in der Gegend des rechten Porus acusticus. Die Ventrikel waren erweitert, das Ependym granuliert. Im Bereiche der Cauda equina zeigten zahlreiche Nervenwurzeln knötchenförmige Anschwellungen, ebenso beide Hypoglossi. Die Nervenäste des linken Plexus brachialis waren diffus verdickt, rechterseits weniger.

Ein zweiter Doppelfall betraf Mutter und Sohn. Während bei letzterem der Prozeß zum Stillstand kam, starb erstere an einem Acusticustumor (Neurinom).

Schütte (Langenhagen).

Noodt, K., Ein Beitrag zur Kenntnis der papillären Epitheliome des Plexus chorioideus. (Virch. Arch. 258, 1925.)

Verf. fügt den in der Literatur bekannten Fällen von Plexusepitheliomen zwei neue hinzu. Gemeinsam war beiden Fällen 1. das hohe Zylinderepithel und die feinere Struktur der Epithelzellen, 2. der Lipoidgehalt, 3. der Gefäßreichtum, 4. der Hydrocephalus internus, 5. anamnestisch kein Trauma, 6. beide Papillome sind keine Sektionsnebenbefunde, sondern bei beiden Fällen lenkte sich während des Lebens die Aufmerksamkeit der Aerzte auf den Schädelinhalt; im ersten Fall wurde die Diagnose „Hirntumor" gestellt, im 2. Fall auf „zerebralen Prozeß mit Verdacht auf amaurotische Idiotie".

Fall 1 unterscheidet sich von Fall 2 in mehreren Punkten: 1. Sitz ist dritte Kammer und Aquaeducuts Sylvii im Falle I. Sitz ist linker Seitenventrikel in Fall II. 2. Das eine Gewächs ist ungestielt (I), das andere gestielt (II). 3. Die Papillen des einen Gewächses (I) haben ein breiteres Stroma und sind erheblich spärlicher verzweigt als in Fall II. 4. Das Epitheliom I weist mehrere Zysten auf, das Epitheliom II nicht.

W. Gerlach (Hamburg).

Erdélyi, J., Wirbelveränderungen bei extramedullären Geschwülsten. (Klin. Wochenschr. 4, 1925, H. 33.)

Verf. beobachtete in 6 Fällen von operativ entfernten extramedullären Tumoren Veränderungen an Wirbelkörpern, die teils in Höhe der Geschwulst (4 Fälle) teils etwas tiefer lokalisiert waren. Sie bestehen aus zirkumskripten oder diffusen Knochenneubildungen. Die Exostosenbildung erstreckt sich gewöhnlich nur auf einige Wirbel und findet sich in der Regel in Höhe der Geschwulst. Verursacht wird sie durch chronische Entzündung und andauernde venöse Stauung

in der Umgebung der Geschwulst. Die genannten Veränderungen bilden eine wertvolle Unterstützung der auf Grund von Nervensymptomen aufgstellten Höhendiagnose, da sie sich gewöhnlich in gleicher Höhe mit dem Tumor, seltener 2—3 Wirbel tiefer finden.

Danisch (Jena).

Hilpert, Ueber das metastatische Karzinom des Zentralnervensystems. (Arch. f. Psych., Bd. 77, 1926, H. 1, S. 93.)

Zwei Fälle von Metastasen eines Bronchialkarzinoms im Rückenmark und Gehirn sind genau untersucht. Der erste betraf einen 54-jährigen Mann, in dessen Gehirn sich zahlreiche Metastasen fanden. In ihrer Umgebung waren die Ganglienzellen der Hirnrinde geschrumpft und zerfallen; es zeigte sich ferner eine schwere Neuronophagie durch Gliazellen, die schließlich an diesen Stellen ein kleines Herdchen bildeten. Schwer geschädigt waren auch die Purkinje-Zellen. Die Glia war an fast allen Metastasen stark protoplasmatisch und faserig gewuchert unter erheblicher Beteiligung der Hortegaschen Zellen. Die Gefäße waren vermehrt und erweitert, von Plasmazellen umgeben, besonders in der Nähe der Tumoren. Lymphozytäre Gefäßinfiltrate waren selten und gering. In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 62jährigen Mann. Auch hier fand sich eine starke protoplasmatische Wucherung der Glia um die Metastasen herum. Letztere waren mehr flächenhaft unter lebhafter Mitosen- und Riesenzellbildung gewachsen und gegen das umgebende Gewebe durch dichte Fibroblastenwucherung abgegrenzt, während im ersten Fall der Tumor von kräftiger faseriger Gliawucherung umgeben war. Es bestand auch hier eine sehr lebhafte proliferative Gefäßwandzellwucherung und Gefäßneubildung. Plasmazellen dagegen waren nur spärlich im Bereich entzündlicher Infiltrate vorhanden.

Das eine Mal war also die Reaktion auf das Eindringen des Karzinoms in das Gewebe eine gliöse, im anderen Falle wurde die Abgrenzung des Tumors durch Bindegewebselemente bewirkt. Vielleicht spielt hier der verschiedene Aufbau der Metastasen oder das Alter der Prozesse eine Rolle. *Schütte (Langenhagen).*

Klimesch, E., Ueber einen Fall von Angioma racemosum in der Balkengegend. (Wiener klin. Wochenschr., 1926, 13.)

29jähriger Patient erkrankt plötzlich mit meningealen Symptomen, Temperatursteigerung bis 39°. Der Liquor xanthochrom, es wird ein Gefäßprozeß im Gehirn vermutet. Abklingen der Erscheinungen, zwei Monate Wohlbefinden. Wiederauftreten derselben Symptome, leichtes Fieber, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit. Liquor unter erhöhtem Druck, hämorrhagisch, bakteriologisch negativ. Hirnnerven frei. Röntgenbefund des Schädels, Augenspiegelbefund negativ. Allmählich zunehmende Apathie, Apraxie. Exitus. Die Obduktion zeigt die Gyri, besonders über der Konvexität, stark abgeplattet. Beide Tonsillen in das For. occipitale magnum hineingedrängt. Hämatogene Pigmentierung der Leptomeningen. Vom Corpus callosum hat nur das vorderste Stück normale Dimensionen. In der Höhe des Septum pellucidum schiebt sich zwischen Fornix und Balken ein arterieller Gefäßplexus ein, der den Balken zu einer kaum 1 mm dicken Lamelle zusammendrückt. Im Plexus ein weites Arterienlumen. Durch den in den

linken Thalamus vordringenden Plexus wird der linke Fornix zum Schwund gebracht. Es ist deutlich ein Zusammenhang des Plexus mit der Art. cerebri post. sin. nachzuweisen, während er mit dem Plexus chorioideus keinen Zusammenhang hat. Verf. weist auf das Symptomenbild, Erscheinungen eines Hirntumors mit Remissionen, begleitet mit Symptomen einer hämorrhagischen Meningitis, hin.

Hogenauer (Wien).

Paul, F., Beitrag zur Histopathologie der Ganglioglioneurome des Zentralnervensystems. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 221—228, mit 12 Mikrophotos.)

Im Gegensatz zu den relativ häufigen Ganglioneuromen des sympathischen Nervensystems ist das vorliegende anscheinend erst das neunte im Zentralnervensystem beschriebene. Walnußgroß saß es annähernd in der Mitte des Kleinhirnwurms eines $5^{3}/_{4}$ Jahre alten Knaben, histologisch gleicht es dem zweiten Fall Schminckes. Als bösartig zeigt es sich durch die Armut an Glia- und Nervenfasern (hier marklos), den Reichtum an Zellen und ihre Unreife: große, protoplasmareiche Zellen mit großen Formunterschieden, reichlich Riesenzellen von oft monströser Form und Größe. Ihnen ist nicht leicht oder überhaupt nicht anzusehen, ob sie der Ganglien- oder der Gliazelle näher stehen. Der Zellform nach steht der Tumor also zwischen den sogenannten Ganglioglioneuromen und O. Meyers Riesenzellengliomen. Die Steigerung der Proliferation der embryonalen Neurozyten ging hier anscheinend einher mit einem Verlust der amphoteren Differenzierungspotenz in Gliazellen einerseits, Ganglienzellen andererseits, ähnlich wie bei der sogenannten tuberösen Hirnsklerose. Entsprechend dem System von Pick und Bielschowsky ist daher die Geschwulst als echtes Blastom nicht ausgereifter glia- und ganglienzellenähnlicher Elemente zu bezeichnen, also als nicht ausreifendes Gangliogliom, oder, um die Unreife, die Malignität anzudeuten, als Ganglioglioblastom.

Pol (Rostock).

Pritzi, Zwei Fälle von retroperitonealen Geschwülsten. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 583.)

1. 62jährige Frau mit retroperitonealem doppeltmannskopfgroßen, gefäßarmen Lipom, dessen oberem Pol die linke Niere so fest anhaftet, daß sie mit exstipiert werden muß.

2. 41jährige Frau mit einer mannskopfgroßen, soliden, knolligen, blauroten, markigen Geschwulst hinter dem Sigma. Der Tumor ist stellenweise nekrotisch, er besitzt einen breitbasigen Stiel vom Promontorium bis etwa in Nabelhöhe. Histologisch bietet er teils das Bild eines Fibroms, teils ein dem Riesenzellensarkom nahestehendes Bild. Die sarkomartigen Anteile sind diffus über den Tumor verstreut. Die Geschwulst wird als ein in sarkomatöser Umwandlung begriffenes, wahrscheinlich vom Mesenterium ausgehendes Fibrom gedeutet.

Richter (Jena, z. Zt. Dresden).

Janusz, W., Primäres Sarkom der Milz. (Polska gazeta Lekarska, 1925, Nr. 23, S. 540—541.) [Polnisch.]

Verf. beschreibt einen Fall von primärem Milzsarkom bei einem 61jährigen Manne, der infolge eines Gefühls von Schwere im linken Hypochondrum den Arzt aufsuchte und von diesem wegen Milztumor

dem Krankenhaus überwiesen wurde. Nach einigen Tagen starb der Kranke.

Die 16 Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion ergab folgendes: Sarcoma primarium emolliens lienis, Metastases neoplasmaticae renis sin. et mucosae ventriculi, Emphysema pulmonum essentiale, Tracheobronchitis cat. chronica, Atrophia curdis, Degeneratio hepatis renumque parenchymatosa, Gastritis cat. chronica hypertrophica, Cachexia.

Die Milz hatte folgende Maße: 22 : 10 : 8. Ihr oberer Pol enthielt einen schmalen, 2½ cm breiten Saum von erhaltenem Milzparenchym, während den Rest des Organs markige Tumormassen einnahmen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um ein Rundzellensarkom handelte. Dasselbe Bild zeigten auch die Metastasen der linken Niere und der Magenschleimhaut. *K. Bross (Poznań).*

Schürer-Waldheim, Ein Fall von zystischem Sarkom im Mesenterium. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 601.)

44jährige Frau leidet seit einigen Monaten an Appetitlosigkeit und ziehenden Schmerzen im Leib, seit zwei Monaten hat sie eine Geschwulst im Abdomen bemerkt und ist schnell kachektisch geworden. Operation ergibt einen 11 : 8 : 8½ cm großen Tumor, der zwischen den Blättern des Mesenteriums des Jejunum liegt und sich mit einem Stiel bis an die Vena cava inferior fortsetzt. Bei der histologischen Untersuchung erweist sich die Geschwulst als ein an vielen Stellen zystisch degeneriertes, gefäßreiches Fibrosarkom, wie solche in der Literatur der retroperitonealen Geschwülste wiederholt beschrieben sind. Ob der Ausgangspunkt des Tumors im Mesenterium oder im Retroperitoneum zu suchen ist, läßt sich nicht sicher entscheiden. Da der Tumor aber mit seinem Hauptteil im Mesenterium lag, ist er in seiner Art als Seltenheit zu bezeichnen. *Richter (Jena, z. Zt. Dresden).*

v. Szathmary, Ein seltener Fall von Scheidensarkom. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., Bd. 73, S. 312.)

Bericht über einen Fall von primärem Scheidensarkom (vielleicht spielt die vorausgegangene Röntgenbestrahlung wegen Myom ätiologisch eine Rolle. Referent.) Verf. empfiehlt zur histologischen Trennung von Karzinom und Sarkom die Bielschowsky Silberimprägnation. *Lang (Tübingen).*

Spitzmüller, W., Ein Fall von Magenlipom. (Wiener klin. Wochenschr., 1926, 19.)

69jähriger Mann. Vor einem halben Jahr Erscheinungen einer Colitis. Jetzt nicht genau zu differenzierende Magenbeschwerden, respiratorisch verschieblicher Tumor in der Magengegend. Röntgenologisch wird einmal die Diagnose auf Polyp, ein zweites Mal auf Neoplasma gestellt. Die Operation ergibt einen in der Wand der kleinen Kurvatur sitzenden, von der Cardia bis zum Pylorus reichenden, 20 : 27 cm großen Tumor, der mit verdünnter, über ihm verschieblichen Magenschleimhaut überzogen ist. Nur an einer Stelle finden sich zwei Substanzverluste der Schleimhaut, in deren Bereich die Schleimhaut fixiert ist. Histologisch der Tumor Fettgewebe. Die Schleimhaut atrophisch, an den Stellen der Schleimhautdefekte ziehen

bindegewebige Platten in die Tiefe. Verf. meint, daß die am histologischen Aufbau der Magenwand beteiligten subserösen und submukösen Fettzellen der Ausgangspunkt derartiger Lipome sind und denkt nach der Ansicht Sternbergs, daß bereits primär veranlagte Geschwulstzellen im Sinne embryonaler Keimversprengung zur Geschwulstbildung geführt haben. *Hogenauer (Wien).*

Bittrolf, Myom des Hunterschen Leitbandes. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 195, 1926, S. 344.)

49jähriger Arbeiter. Seit drei Jahren langsam wachsende Geschwulst am rechten Hoden, die sich bei der Operation als haselnußgroß, derb, rötlichbraun erweist und an der Vorderfläche mit Peritoneum überzogen ist. Sie steht in lockerem bindegewebigen Zusammenhange mit der Tunica vaginalis communis, von der Albuginea testis ist sie ohne deren Verletzung abzutrennen. Mit dem Samenstrang besteht kein Zusammenhang. Histologisch: stark durchflochtene Bündel glatter Muskelfasern. Die Geschwulst hat sich aller Wahrscheinlichkeit nach aus Resten des Hunterschen Leitbandes gebildet.

Richter (Jena, z. Zt. Dresden.)

Awoki, T., Ueber einen Hornkrebs der Gallenblase. (Virch. Arch. 258, 1925.)

Verf. berichtet über einen Hornkrebs der Gallenblase, die durch Operation gewonnen wurde. Histologisch handelte es sich um ein typisches Kankroid, die übrige Gallenblasenschleimhaut zeigte normales Bild, nur in der näheren Umgebung des Tumors fanden sich kleinste Inseln von Plattenepithel, mitten zwischen Zylinderepithelien. Eine Entscheidung darüber ob es sich dabei um einen Krebs handelt, der aus indifferentem Epithel stammt (Herxheimer), oder der auf Grund einer Wucherung mit Umdifferenzierung entstanden ist (Lubarsch) läßt sich nicht mit Sicherheit treffen. Der histologische Befund dieses Falles spricht dafür, daß es sich um eine indirekte Metaplasie und zwar durch atypische Regeneration im Sinne Lubarschs handelt.

W. Gerlach (Hamburg).

Ehrlich, S. L. und **Derman, G. L.,** Zur Frage der neurogenen Fibrome in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. (Virch. Arch. 258, 1925.)

Verff. berichten über ein neurogenes Fibrom des Magens und ein neurogenes Fibrom der Mamma, nachdem sie einen historischen Ueberblick über die Anschauungen der Entstehung dieser Geschwülste bis in die Jetztzeit gegeben haben. Während es sich bei der ersten Geschwulst um ein Fibroma neurogenes handelt, zeigt die zweite eine eigenartige Kombination von Fibrom unreifem Neurom und szirrhotischen Karzinom. Diese letztere Geschwulst weist zwei Grundbestandteile auf: erstens ein Parenchym in Gestalt eines neurogenen fibrillärkernigen Gewebes (von epithelialer, ektodermaler Herkunft) und zweitens ein stark entwickeltes faseriges Stroma, das sich nach Art einer malignen Neubildung in der Haut und in die Tiefe ausbreitet. In Anbetracht der der scharf ausgesprochenen Faserigkeit des Baues bei gleichzeitiger Malignität des Tumors muß ein solches neurogenes Mammafibrom als Neurinoma malignum fibromatodes (vom Typus Neurinoma mammae en cuirasse) bezeichnet werden.

W. Gerlach (Hamburg).

Hieronymi, Ein Lymphangioma cysticum und seine Histopathogenese. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 53, 1925, H. 5, S. 444—451.)

Ein vom Verf. beschriebenes Lymphagioma cysticum cutis ist postnatal entstanden und zeichnete sich klinisch durch eine gewisse Malignität aus, die in seinem sehr schnellen expansiven Wachstum begründet war. Das Blastom setzt sich histologisch aus Lymphgefäßen zusammen, deren Neubildung histogenetisch verfolgt werden kann. Aus einem plasmodial zusammengedrängten Mesenchymgewebe, das in den bindegewebigen Septen interkanalikulär liegt, differenziert sich ein unreifes lymphatisches Gewebe mit Retikuloendothelien.

Die Retikulumzellen und auch die Endothelien sind befähigt, die Gefäßwandzellen und damit die Lymphgefäße, aber auch die Gefäßinhaltzellen, die Lymphozyten, zu bilden, die als lymphoblastische Zellen auch aus den indifferenten Mesenchymzellen hervorzugehen vermögen.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Christeller, E. und Oppenheimer, P., Ueber ein ektopisches Chorionepitheliom der Leber. (Virch. Arch. 257, 1925.)

Verff. berichten über ein Chorionepitheliom der Leber, von dem bisher in der Literatur nur 2 Fälle niedergelegt sind. Es handelt sich um eine 53jährige Frau die 10 normale Geburten durchgemacht hat, die letzte vor 12 Jahren. In der Leber fanden sich mehrere bis apfelgroße Knoten, die gegen die Umgebung gut abgegrenzt sind, auf der Schnittfläche wabig, prall mit Blut gefüllt erscheinen. Histologisch liegt eine Geschwulst vor, der das bindegewebige Stroma fehlt, die aus epithelialen Zellen zweier verschiedener Typen zusammengesetzt ist, aus kubischen den Langhansschen Zellen ähnelnden und aus vakuolären Synzytien, die zu Blutungen und Nekrosen neigen. Im Uterus fand sich Decidua in den Ovarien mehrere große Corpora lutea, neben Luteinzysten. Es fanden sich Metastasen des Tumors in Darm und Lungen.

Für die Entstehung des Tumors den die Verff. als sicheres ektopisches Chorionepitheliom auffassen, gibt es zwei Möglichkeiten: es handelt sich um Metastasen eines früher vorhandengewesenen ausgestoßenen oder ausgeheilten Chorionepithelioms des Uterus, oder der Lebertumor ist entstanden aus embolisierten Zotten, die während einer früheren Gravidität dorthin verschleppt wurden. Für beide Entstehungsarten finden sich in der Literatur Belege. Welche Art der Entstehung hier in Frage kommt, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Die teratogene Entstehung des Tumors lehnen die Verff. ab.

Sowohl die Veränderungen des Uterus als die des Ovars haben sich auch in anderen Fällen gefunden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Michl, Beitrag zu den Speicheldrüsengeschwülsten. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926. S. 172.)

1. 26jähriges Fräulein mit haselnußgroßem, am Nervus lingualis hängenden Tumor. Histologisch: alveolär gebauter, fibroepithelialer Tumor mit follikelähnlichen, kolloidartige Massen enthaltenden Hohlräumen.

2. 64jährige Frau mit hühnereigroßem, höckerigen, exulzerierten Tumor, der breitbasig an der Grenze von hartem und weichen Gaumen

aufsitzt. Histologisch: größtenteils alveolär, stellenweise in soliden Strängen wuchernder epithelialer Tumor. — Nach 6 Jahren kommt Patientin mit einem übermannsfaustgroßen Tumor wieder, der vom rechten Kieferwinkel bis zum Mundwinkel reicht und sich weit am Halse nach abwärts ausdehnt. Histologisch: alveolär angeordnete Tumorkomplexe, dazwischen ausgedehnte hyaline Stränge. Die Geschwulst wird als Parotistumor gedeutet. — Ob dieser Tumor bei dem ziemlich ähnlichen histologischen Befunde eine Metastase ist, wird bezweifelt. Wahrscheinlich handelt es sich um mehrfache fötale Anlage.

3. 45jährige Frau. Kleinapfelgroßer Tumor des linken Teiles des weichen Gaumens. Histologisch: fibroepithelialer Speicheldrüsentumor, größtenteils aus soliden, basalzellenähnlichen Elementen aufgebaut, daneben speichelröhrenähnliche, zylindromartige und myxom- und chondromähnliche Bildungen.

4. 18jähriger Mann. Erbsengroßer Tumor an der Innenseite der Oberlippe. Histologisch: Mischtumor mit vorwiegend chondromartigen, daneben soliden epithelialen und zylindromähnlichen Partien.

5. 46jährige Frau. Kleinapfelgroßes Myxo-chondro-epitheliom an der Grenze von hartem und weichen Gaumen.

6. 42jährige Frau. Walnußgroßer Tumor an der gleichen Stelle wie bei 5. Histologisch: Drüsenartige und solide epitheliale Anteile im myxomartigen Bindegewebe.

7. Seit einem Jahr bestehender pflaumengroßer Tumor neben der Plica glossopalatina. Histologisch Mischgeschwulst.

Richter (*Jena, z. Z. Dresden*).

Brandt, M., Ueber primäre Lungentumoren in Riga. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 39, 1926, H. 1.)

Statistische Angaben über das Vorkommen primärer Lungenkrebse in Riga. Unter den in den letzten Jahren (1901—1925) zur Obduktion gekommenen 13179 Fällen fanden sich 1825 Krebsfälle mit 108 Fällen von primärem Lungenkarzinom. Mit 46,5 % stand das Plattenepithelkarzinom, was Häufigkeit betrifft, an erster Stelle, während Adenokarzinome nur 9,5 % aller Fälle ausmachten. Ein größeres Kontingent stellen ferner die kleinzelligen Karzinome, die mit 23 % vertreten waren. Bedeutend seltener erwiesen sich echte Sarkome. Was die Lokalisation des Tumors betrifft, so konnte ein Sitz in der rechten Lunge doppelt so häufig festgestellt werden als in der linken Lunge. Der Unterlappen war etwas seltener erkrankt als der Oberlappen, der Mittellappen nur zweimal. Auf 96 Männer kamen nur 12 Frauen, das Alter schwankte zwischen 35 und 78 Jahren. *Schleussing* (*Düsseldorf*).

Riehl, G. jun., Ueber seltene Lokalisation von Metastasen des Mammakarzinoms. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 320.)

62jährige Frau. 1919 Ablatio Mammae dextrae wegen Scirrhus, Februar 1921 Ausräumung der Achseldrüsen. 1923 Exstirpation eines Lokalrezidivs. Januar 1924 drei exulzerierte Lokalrezidive. Seit August 1925 bemerkt Patient fleckförmigen Haarausfall. Es finden sich auf dem behaarten Kopf linsen- bis kleinmünzengroße haarlose, derb anzufühlende Stellen. Probeexzision ergibt Karzinommetastasen in der Cutis, die in ihrem Aufbau den lentikulären Knötchen in der Nachbarschaft der Operationsnarbe am Thorax gleichen. Bisher in der Literatur nur ein entsprechender Fall. *Richter* (*Jena, z. Z. Dresden*).

Haberern, J. P. und **Karoliny, L.,** Ein bemerkenswerter Fall von idiopathischer Hautsarkomatose. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 195, S. 119.)

49jähriger Kohlengrubenarbeiter bemerkte vor zehn Jahren Schwellung der Beine und das Entstehen einer haselnußgroßen Geschwulst am Unterschenkel, welche bei der Arbeit abriß. Die Schwellung der Beine verschwand, und es folgten sieben Jahre Gesundheit. Dann bildeten sich an den Beinen neue Knötchen, die mit der Zeit eintrockneten und verschwanden. Vor einem Jahre neuer Schub von Knötchenbildung. Jetzt bestehen vor allem an den Beinen erbsen- bis walnußgroße, rotbraune, livide Knötchen, an der Außenseite des linken Oberschenkels zwei kinderfaustgroße, breitbasige, braunrote Geschwülste. Histologisch fanden sich im subkutanen Bindegewebe aus Spindelzellen bestehende Herde, perivaskuläre Infiltrate, ausgedehnte Hämorrhagien und Hämosiderinpigmentation, Herde aus zellreichem Granulationsgewebe und xanthomatöse Bezirke. Diagnose: Sarcoma cutis idiopathicum (Kaposi). Sowohl nach dem histologischen Befund wie dem klinischen Verlauf (Heilung in vier Wochen durch Arsen- und Bäderbehandlung) ist anzunehmen, daß es sich bei dieser Krankheit nicht um echte Geschwulstbildung sondern eher um eine infektiöse Granulomatose handelt. *Richter (Dresden).*

Nienhuis, J. H., Ein lipoblastisches Sarkom mit Metastasen. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 22, 1925, H. 5, S. 434.)

Der hier eingehend beschriebene und durch sechs Abbildungen illustrierte Fall eines lipoblastischen Sarkoms, der einen 58jährigen Mann betrifft, ist in mancherlei klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht von Interesse. Besonders bemerkenswert aber ist er dadurch, daß bei ihm, wohl zum ersten Male in der bisherigen Literatur, infiltrierendes Wachstum mit Einbruch in Blutgefäße und Metastasenbildung sicher nachgewiesen werden konnte. Die Tumoren, zum Teil von beträchtlicher Größe, saßen im Pankreas, im Mesenterium, extraperitoneal im kleinen Becken, im Mediastinum, in und neben der Wirbelsäule, im Innern des Wirbelkanals (mit Rückenmarkskompression) und im Femur. Der Primärsitz war nicht mit Sicherheit zu erkennen. Histologisch zeigte das lipoblastische Sarkom einen ziemlich hohen Reifegrad. Eine septische Allgemeininfektion, ausgehend von einem großen Dekubitus im Kreuzbeinbereich infolge der Rückenmarkslähmung, bildete die Todesursache. *Kirch (Würzburg).*

Minot, George R. u. **Isaacs, Raphael,** Lymphoblastoma [malignant lymphoma]. (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 16 u. 17.)

Berichtet wird über insgesamt 477 Fälle von „Lymphoblastom"; unter dieser Diagnose sind zusammengefaßt alle möglichen Affektionen mit Ausnahme derer, die ein typisches leukämisches Blutbild aufwiesen; in 85 % der Fälle war die Diagnose durch histologische Untersuchung gesichert. Die meisten Fälle betreffen das Alter von 20—24 und dann das von 35—39 Jahren. Das erste Maximum ist bei beiden Geschlechtern zur gleichen Zeit gelegen, das zweite fällt für das weibliche Geschlecht um etwa 5 Jahre später. 173 der untersuchten Fälle können als sichere Fälle von Lymphogranulomatose angesprochen werden.

Auch hier fielen die meisten Fälle in das Alter von 20—24 Jahren, und zwar bei beiden Geschlechtern. Für alle Fälle von „Lymphoblastom" ergab sich eine durchschnittliche Dauer der Krankheit von nicht ganz 3 Jahren. Ob diese Fälle bestrahlt wurden oder nicht, hat praktisch gar keinen Einfluß auf die Dauer der Krankheit gehabt. Die Fälle, bei denen ein chirurgischer Eingriff oder auch Bestrahlung erheblichen günstigen Einfluß hat, wären vermutlich auch ohne diese verhältnismäßig langsamer verlaufen. Bei etwa 10% der bestrahlten wie der nicht bestrahlten ist die Krankheitsdauer länger als 6 Jahre. Das männliche Geschlecht war bei den Fällen doppelt so oft vertreten wie das weibliche. Nur in der Pubertätszeit war kein wesentlicher Unterschied in der Häufigkeit bei beiden Geschlechtern.

Fischer (Rostock).

Hofstätter und Schnitzler, Ueber einen ungewöhnlich großen retroperitonealen Tumor von eigenartigem histologischen Aufbau. Ein Beitrag zur Frage der extramedullären Blutbildung. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 567.)

48jährige Frau bemerkt seit zwei Jahren, daß der Leib härter und umfangreicher wird, und merkt schließlich selbst, daß sie eine Geschwulst hat. In letzter Zeit fortschreitende Kachexie. Klinisch ist keine sichere Diagnose zu stellen, am wahrscheinlichsten ist das Vorliegen eines malignen Nierentumors. Bei der Operation findet sich ein großer, das Mesokolon weitgehend auffasernder Tumor, der von der linken Niere nicht zu isolieren ist. Diese wird daher mit entfernt. Außerdem Entfernung dreier gestielter Myomknoten vom Uterus. Der entfernte retroperitoneale Tumor ist übermannskopfgroß, hat ungefähr Nierenform und steht mit der Niere durch einen derben Strang in Verbindung. Auf dem Durchschnitt besteht die Geschwulst aus grobgelapptem, hellgelben Gewebe, das als Fett angesprochen wird. In der Gegend einer hilusartigen Einziehung weist sie einen etwa apfelgroßen, unscharf begrenzten Herd derben, weißen, straffen Gewebes auf, von dem mehrere Ausläufer in das Fettgewebe einstrahlen.

Histologisch besteht die Geschwulst zum größten Teil aus Fettgewebe, die derberen weißen Partien aus lockerem welligen Bindegewebe. Ein großer Anteil ist aus zellreicherem Gewebe eigenartigen Aufbaus zusammengesetzt. In einem retikulären Stroma finden sich Lymphozyten, stellenweise zu typischen Lymphfollikeln geordnet, Plasmazellen, Myelozyten in verschiedenen Reifezuständen und Erythroblasten, oft in Form typischer Blutbildungsherde. Im vorliegenden Falle kann ein geschwulstmäßiges Wachsen von blutbildendem Gewebe nicht bezweifelt werden.

Die ganze Geschwulst wird mit der Annahme erklärt, daß ein in der Gegend der linken Niere persistierender embryonaler Gewebskeim, bestehend aus Fettzellen, lymphatischen und myeloischen Elementen, geschwulstmäßig gewachsen ist. *Richter (Jena, z. Zt. Dresden).*

Pentmann, I, Beitrag zu den multiplen Myelomen. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles von multiplen Myelomen bei einer 86jährigen Frau. Der Zellart nach handelt es sich um ein

myeloplastisches Plasmozytom. Eine Besonderheit des Falles liegt darin, daß sich die Myelome außer am Schädeldach nirgends fanden. Seinen Fall fast Verf. nicht als Systemerkrankung, sondern als echten Tumor auf.

W. Gerlach (Hamburg).

v. Witzleben, H. D., Pathologie und Klinik der Myelome. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 22, 1925, H. 5, S. 422.)

Die vorliegende Arbeit stellt eine Art Uebersichtsreferat über die multiplen Myelome dar, ohne daß eigenes Beobachtungsmaterial des Verf. ihr zugrunde liegt. Die kritische Sichtung der Literaturangaben ergibt nur wenige Stützen für die Auffassung der Myelome als echte Geschwülste, während weit mehr Anhaltspunkte nach Ansicht des Verf. dafür sprechen, daß irgendwie Beziehungen zu hyperplastischen Prozessen und Systemerkrankungen des hämatopoëtischen Apparates bestehen. Er kommt dann zu folgender, an Pappenheim und Fränkel angelehnter Definition: Unter Myelomen verstehen wir eine Systemerkrankung des hämatopoëtischen Apparates aleukämischer Natur unter vorwiegender Beteiligung des Knochenmarks mit analogen Bildungen in anderen Organen autochthonen Ursprungs, die je nach Zusammensetzung den lymphoiden bzw. myeloiden Formen der Aleukämie mit meist rein medullärer Lokalisation zuzurechnen sind.

Schließlich werden auch die einzelnen klinischen Symptome kritisch besprochen.

Kirch (Würzburg).

Gold, Ueber die Riesenzellentumoren der langen Röhrenknochen. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, 763.)

Auf Grund der Beschreibung von drei eigenen Fällen mit ausführlicher, nicht kurz zusammenfaßbarer Darlegung des makroskopischen und mikroskopischen Befundes und deren Besprechung werden folgende Thesen aufgestellt: Diese Riesenzellengeschwülste sind keine echten Sarkome sondern gutartige reaktive Hyperplasien des Knochenmarks, man sollte sie deshalb mit dem alten Namen „Myeloidtumoren" bezeichnen. Sie machen den Eindruck von Geschwülsten, weil sie bei dem Nebeneinander von Knochenzerstörung und Knochenaufbau eine tumorartige Knochenauftreibung herbeiführen. Sie sind auch anatomisch von den myelogenen riesenzellenhaltigen, polymorphzelligen Sarkomen verschieden.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Speiser, F., Ein Fall von systematisierter Enchondromatose des Skeletts. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen $4^1/_2$jährigen Knaben, dessen Krankheitsbild unter der Diagnose einer Ostitis fibrosa cystica congenita $2^1/_2$ Jahre vor dem Tode durch Wieland publiziert wurde. Die Sektion ergab, daß es sich nicht um eine solche handelte, sondern daß eine systematische Enchondrose mit Osteosklerose und aplastischer Anämie vorlag. Es fanden sich Enchondrosen ganz besonders in beiden Unterschenkeln, in der Epiphysen des linken Oberschenkels, in Rippen und Becken. Nach genauer Beschreibung der Einzelbefunde und Besprechung derselben kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen:

„1. In unserm Falle von allgemeiner Enchondrombildung des Skeletts sind sowohl Periost als Wachstumsknorpel an der Bildung von Wucherungen beteiligt.

2. Es finden sich dabei über das Periost der Epi- und Metaphysen der langen Röhrenknochen, der Fuß- und Handwurzelknochen, der Rippen im Bereich der Knorpelfugen, des Sternums und der Wirbelkörper diffus zerstreute Knorpelkeime verschiedenen Alters. Diese sitzen mit ihrer Basis an der osteogenetischen Schicht des Periosts, welches an den Wucherungsstellen kappenartige Zellanhäufungen zeigt, in Form von eben beginnenden Keimen weniger Zellen, Halbkugeln, Kugeln und Strängen, alle mit zentripetaler Wachstumsrichtung. Die so entstehenden Neubildungen können sowohl zu inneren als zu äußeren Enchondromen werden.

3. Die aus der Epyphysenlinie hervorgehenden Neubildungen sind größer, aber weniger zahlreich als diejenigen periostaler Herkunft. Sie hängen an dünnen Stielen tropfenartig vom Intermediärknorpel in die Schäfte, diese auftreibend, an gewissen Stellen durchbrechen sie die dicke Compacta.

4. Der im Gebiet zwischen Knochenkernen desselben Knochens gelegene Wachstumsknorpel und der Knorpel von Synchondrosen macht die Wucherung in auffälliger Weise mit.

5. Die Rachitis kann nur die Rolle einer auslösenden Erkrankung spielen. In unserm Fall bestand keine Rachitis.

6. Die Entstehung der Chondromatose des Skeletts liegt in einer vorläufig weder morphologisch noch chemisch faßbaren Konstitutionsanomalie des Periosts und infolgedessen auch des normalerweise zum Knochenwachstum bestimmten Knorpels (Epiphysenlinien, Synchondrosen, Knorpel zwischen Knorpelkernen) begründet.

7. Der Beginn der Fehlentwicklung des Skeletts reicht in die Fötalzeit zurück. Als Entstehungszeit wäre etwa der 4. bis 8. Fötalmonat anzunehmen.“ *W. Gerlach (Hamburg).*

Schuster, Helene, Ein Beitrag zu den malignen Thymusgeschwülsten epithelialer Herkunft [Adenocarcinoma gelatinosum.] (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 403—408, mit 2 schwarz. Abb.)

Verf. verwendete zur erstmaligen Diagnose: „Primäres Gallertkarzinom des Thymus mit Metastasen in Pleura, Leber und Sternum“ einerseits das Fehlen eines Primärtumors, als dessen eine Metastase das der Lage des Thymus entsprechende Blastom gedeutet werden könnte, andererseits eben seine Lage im vorderen Mediastinum, seine platte Form und die Möglichkeit seiner Entstehung aus dysontogenetischen Thymuszysten, ausgekleidet mit Zylinder- oder Flimmerepithel mit gelegentlicher Schleimsekretion. *Pol (Rostock).*

Bell, J. Warren, Embryonal-Mischgeschwulst der Schilddrüse. [Embryonic mixed tumor of the thyroid.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 86, 1926, Nr. 21.)

Bei einem Neugeborenen wurde eine an der Vorderseite des Halses gelegene, von der Schilddrüse ausgehende Geschwulst beobachtet, die ziemlich fest war und an Größe fast der des Schädels gleichkam. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um eine Mischgeschwulst (mit drüsigen und knorpligen Elementen) handelte. *Fischer (Rostock).*

Knoflach und Eichelter, Exogastrisch wachsendes Carcinoma granulomatosum des Magens. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 195, S. 107.)

61 jähriger Schuhmachergehilfe kommt nach einer unter der Diagnose retroperitonealer, maligner Tumor vorgenommenen Probelaparotomie, welche Inoperabilität ergab, an hypostatischer Pneumonie zum Exitus. Bei der Obduktion fand sich ein mannskopfgroßer, die ganze linke Zwerchfellkuppe einnehmender, derber Tumor, von dem ein großer Teil der Milz umwachsen ist. Die Geschwulst hat das Zwerchfell durchbrochen, ist mit Colon transversum und dem oberen Teil des Colon descendes fest verwachsen, durchsetzt die Magenhinterwand und große Teile der großen Kurvatur, ist hier exulzeriert, und hat den Oesophagus oberhalb der Cardia infiltriert. Makroskopisch ist der Tumor weiß, in den zentralen Partien mehr gelblich, derb und ziemlich homogen. Der Ausgangspunkt des Tumors konnte makroskopisch nicht sicher klargestellt werden. Histologisch ließ sich feststellen, daß verschiedenartige Zellen den Tumor bildeten, nämlich einmal rundliche, unregelmäßige Zellen mit bläschenförmigen Kernen, in ihnen häufig Kernteilungsfiguren, besonders große Zellen auch mehrkernig, zum anderen wechselnd reichlich fibroblastenähnliche Zellen und kleinzellige Infiltrate. Die Diagnose Karzinom konnte erst bei Untersuchung der äußeren Randpartien der Geschwulst in der Magenwand, wo sich das Bild eines fibrösen Karzinoms zeigte, sowie der Metastasen in retroperitonealen Lymphdrüsen gestellt werden. Verff. nehmen im Gegensatz zu der von Konjetzny anläßlich seines dem hier beschriebenen ähnlichen Falles geäußerten Meinung an, daß die Um- und Ueberwucherung der Karzinomzellen nicht als „Selbstheilungsvorgang“ gedeutet werden kann.

Richter (Dresden).

Prym, Zur Frage der Metastasierung und Spontanheilung bösartiger Hodengeschwülste. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 28.)

51 jähriger Mann kommt zur Sektion mit multiplen Geschwulstmetastasen, davon die größte eine mannskopfgroße Geschwulst vor der Lendenwirbelsäule. Als primärer Tumor findet sich ein kleinkirschgroßer derber Tumor im rechten Hoden. Mikroskopische Untersuchung läßt im Hoden kein Geschwulstgewebe erkennen, nur ein derbes festes Narbengewebe. Auf Grund zuerst in den Lungenmetastasen, später auch in dem Bauchtumor festgestellter Synzytien sieht Verf. die Tumoren als Metastasen eines Chorionepithelioms an. Die Narbe würde dem Sitz des primären, ausgeheilten Tumor entsprechen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Munk u. Neumann, Zur klinischen Fehldiagnose des Krebses innerer Organe. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 25.)

Verff. besprechen die klinischen Erscheinungen und den Obduktionsbefund in einer Reihe von Fehldiagnosen: klinisch nicht erkannte Krebse. Die häufigsten Fehldiagnosen finden sich bei Schwächezuständen alter Leute. Verff. warnen deshalb vor dem zu häufigen Gebrauch der Diagnose: Altersschwäche und Arteriosklerose.

Schmidtmann (Leipzig).

Kauffmann, Fr., Krebsstatistische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Zeit vor, während und nach dem Kriege. (Zentralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 4, S. 198.)

Statistische Erhebungen an einem klinischen Material von etwa 2000 Krebsfällen der weiblichen Genitalien ergeben, daß im Ganzen wie

in den einzelnen Tumorlokalisationen der Genitalkrebs der Frau jetzt 5—10 Jahre früher auftritt, als vor dem Kriege; um das 45. Lebensjahr gegenüber dem 55. in der Vorkriegszeit liegen relativ die meisten Erkrankungen. Die Ursachen werden in den schlechten Lebensbedingungen während der Zeit der Generationstätigkeit gesucht. Die Kollumkrebse sind nach dem Kriege bei Frauen, die ein- und zweimal geboren haben, relativ am häufigsten, während das Korpuskarzinom nach dem Kriege bei Frauen häufiger vorkommt, die nicht geboren haben. Ein bestimmtes Verhalten der Häufigkeit des Kollumkrebses zur Kinderzahl hat sich nicht ergeben. In der Aszendenz der krebskranken Frauen findet sich in der Nachkriegszeit häufiger Krebs und Tuberkulose als vor dem Kriege. Großstädterinnen stellen nach dem Kriege ein größeres Kontingent der Frauen mit Genitalkrebs als früher. Die wirtschaftliche Lage der Frauen scheint hierbei ohne Einfluß zu sein. *Husten (Jena).*

Krompecher, E., Ueber Gesetzmäßigkeiten im Aufbau der Krebse. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 22, 1925, H. 5, S. 410.)

Vergleichende histologische Untersuchungen Krompechers über den Bau der Krebse, speziell der nach ihm benannten Basalzellenkrebse, lassen auffallend gesetzmäßige Abweichungen und Verschiedenheiten je nach Art und Stelle ihrer Entstehung erkennen. Der Autor gelangt dabei im wesentlichen zu folgenden Ergebnissen:

Der organoide Bau eines Epithelioms ist je nach dem Differenzierungsgrad der Epithelzellen sehr verschieden. Während die differenziertzelligen Krebse, so die Plattenepithel-, Zylinderepithel- und Drüsenepithel-Krebse, gewöhnlich aus scharf umgrenzten Nestern und schlauchartigen Gebilden bestehen und einfach gebaut erscheinen, zeichnen sich die nichtdifferenziertzelligen Epitheliome, namentlich die Basaliome, vielfach durch sehr komplizierte Strukturen aus. Die Basalzellen imitieren bei ihrem tumorartigen Wachstum die Strukturen der verschiedenen Organe. Je einfacher der Bau des Ausgangsorgans eines Basalioms, umso einfacher ist auch die Struktur derselben. Diejenigen Plattenepithel- und Zylinderepitheloberflächen, welche keine Haarfollikel und Drüsen enthalten, sind der Sitz der soliden Basaliomtypen, während in der Haut, dem Vorkommen von Haarfollikeln, Talg- und Schweißdrüsen entsprechend, neben soliden Basalzellenkrebsen vielfach auch plumpe, schlauchartige Typen sowie adenoide Basalzellenkrebse anzutreffen sind. Die Drüsen verhalten sich hinsichtlich des Ausgangs von Basaliomen insofern sehr verschieden, als die tubulären Drüsen überhaupt nicht oder nur ganz ausnahmsweise Sitz von Basaliomen sind, z. B. Hoden, Niere usw. Demgegenüber kommen Basaliome in sämtlichen tubulo-alveolären Drüsen mehr oder weniger häufig, z. T. sehr häufig vor, z. B. in der Parotis. Durchaus charakteristisch gebaut sind die Basaliome der Schleimdrüsen, welche fast ausschließlich den azinösen Basaliomen angehören und in der Literatur als schleimig zylindromatöse Basalzellengeschwülste bekannt sind. Azinöse resp. zylindromatöse Basaliome von gleichem Bau wie in den Schleimdrüsen kommen in reiner Form auch in der Schilddrüse, in der Prostata und im Ovarium und, meist mit sonstigen Typen von Basaliomen kombiniert, in der Brustdrüse und in der Parotis vor. Diese azinösen Basaliome sind in der Schilddrüse unter dem Namen „metastasierende Kolloid-

struma“ (Langhans) bekannt und werden im Ovarium als „Struma ovarica“ bezeichnet. Als für die Prostata charakteristisch ist der zuweilen zu erhebende Befund von typischen Konkrementen innerhalb der Azini. In der Brustdrüse und in der Parotis gehen sie nicht selten von den Ausführungsgängen aus und gehen hier ohne Grenze in die gyriformen Typen über. Die kompliziertesten Strukturen zeigen die Basaliome der Brustdrüse und der Parotis. Dies wird verständlich, wenn man in Betracht zieht, daß diese Basaliome, von den Ausführungsgängen ausgehend, vielfach tubuläre Gänge bilden, daß weiterhin das Stroma vielfach schleimig und hyalin entartet und so den Boden für das infiltrative Wachstum vorbereitet. Je nachdem nun die Basalzellen der Ausführungsgänge endogen oder exogen wuchern, entstehen sehr abwechslungsreiche Bilder, und zwar im Falle endogener Wucherung scharf begrenzte, solide, adenoide, azinöse oder gyriforme Bildungen, im Falle exogener Wucherung wenig scharf begrenzte Nester und Stränge, hyalin-zylindromatöse Partien und tubuläre Gebilde.

Kirch (Würzburg).

Murphy, James B., Beobachtungen über die Aetiologie der Geschwülste. [Observations on the etiology of tumors.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 17.)

Murphy hat untersucht, ob der von Gye angenommene „chemische“ Faktor für die Geschwulsterzeugung, den Gye aus Hühnertumoren gewonnen hatte, nicht auch anderweitig zu gewinnen sei. Bei Versuchen mit Roussarkom (derselbe Tumor, den auch Gye verwendet hat, Nr. 1) wurden statt des Gyeschen Extrakts anaerobe Kulturen von Hühnerembryonen oder von Maus- oder Rattenplazenta verwendet. Diese erwiesen sich genau so wirksam wie das von Gye benützte Extrakt aus den Roustumoren: sie aktivieren ein mit Chloroform behandeltes Filtrat von Hühnersarkom. Nach den bisherigen Ergebnissen ist es am wahrscheinlichsten, daß die Chloroformbehandlung das wirksame Agens für die Tumorentstehung nicht vollkommen abtötet, sondern nur inaktiviert, und daß der Zusatz von Gewebskultur eine Reaktivierung bewirkt.

Fischer (Rostock).

Schumacher und Engelhardt, Beitrag zur Genese angeborener Muttermäler. (Krankheitsforsch., Bd. 2, 1926, H. 4.)

Es wird bei einem männlichen Neugeborenen ein ausgedehnter Naevus an der linken Kopf- und Nackenseite beobachtet. Gleichzeitig bestehen Augenveränderungen, die von anderer Seite beschrieben werden sollen. Mikroskopisch besteht die Geschwulst vorwiegend aus Talgdrüsen und embryonalen Haaranlagen, sodaß man die Geschwulst wohl als Talgdrüsenhyperplasien im Sinne von Fehlbildungen auffassen kann.

Schmidtmann (Leipzig).

Stahr, H., Schlosserkrebs durch strahlende Wärme. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 22, 1925, H. 5, S. 379.)

Stahr weist darauf hin, daß man, bei noch so hoher Einschätzung des Tierexperiments, auch den Berufskrebsen des Menschen größere Beachtung schenken und ihrer Entstehung nachgehen müsse. Wie er früher schon einen „Schusterdaumenkrebs“ beschrieben hat, so konnte er jetzt bei einem Werftschlosser in der Mitte des rechten

Unterarmes einen verhornenden Plattenepithelkrebs feststellen, dessen Entstehung offenbar auf strahlende Wärme zurückzuführen war.

Kirch (Würzburg).

Prym, O., Histologische Veränderungen nach therapeutischen Röntgenbestrahlungen beim Karzinom. (Strahlentherapie, Bd. 21, 1926.)

Zusammenfassender Bericht über die Veränderungen in Krebsen nach Bestrahlung. Prym kommt zu dem Ergebnis, daß primäre Einwirkungen auf die Geschwulstzellen und sekundäre Veränderungen am Gefäßsystem und im Zwischengewebe auftreten. Es sollen aber keine bisher nicht beobachteten Entartungs- und Reaktionsformen vorkommen, der Organismus würde also auf die Röntgenschädigungen wie auf Schädlichkeiten andrer Natur antworten. Für die Beurteilung der Bestrahlungsfolgen ist es wichtig, die „spontanen Variationen", die in einem Tumor vorkommen, genau zu kennen. *Berblinger (Jena).*

Schäfer, W., Ueber das Vorkommen von Amyloidose der inneren Organe bei den hypernephroiden Gewächsen der Niere. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Die gewöhnlichen Ursachen der Amyloidose sind chronische Eiterungen, Tuberkulose, Lues und leukämische Zustände. Seltener schon sind Geschwülste, insbesondere die hypernephroiden Gewächse. Nach einer Uebersicht über die Kasuistik berichtet Verf. über einen eigenen Fall. *W. Gerlach (Hamburg).*

Stephan, Die operative Reduktion des Nebennierengewebes in der Behandlung des inoperablen Karzinoms. (Dtsch. Ztschr. f. Chir., 195, 1926, S. 170.)

Bei fortlaufender Untersuchung röntgenbestrahlter Karzinomfälle stellte sich heraus, daß die große Mehrzahl der Karzinomträger mit Hypertension und — seltener — Polyglobulie sich gegen die Röntgentherapie refraktär erwies. Da außerdem die Abwehrfähigkeit des Organismus gegen Infektion, Intoxikation, Tumorwachstum von der Größe der Leistung des reticuloendothelialen Systems abhängig ist, wurde nach der Möglichkeit gesucht, diese zu beeinflussen. Experimentelle Studien erwiesen, daß Hyperfunktion der Nebennierenrinde die Funktion des reticuloendothelialen Systems hemmt, Hypofunktion sie steigert. Als Prüfstein der Funktion des retikuloendothelialen Systems diente die Feststellung des Serumfermentgehalts. Da letzterer bei der perniziösen Anämie am größten, bei der Polyglobulie mit oder ohne Hypertension am geringsten ist, werden diese Krankheiten auf Hypo- bzw. Hyperfunktion der Nebennierenrinde zurückgeführt. Gestützt wird diese Anschauung dadurch, daß es gelang, beim Polyglobulischen durch Exstirpation einer Nebenniere für dauernd, bei Biermerscher Anämie durch Implantation einer Nebenniere für die Zeit der Transplantatwirkung Erythrozytenzahl und Serumfermentgehalt zur Norm zurückzuführen. Von der somit gewonnenen Anschauung ausgehend, daß verminderte Funktion der Nebennierenrinde Funktionssteigerung des retikuloendothelialen Abwehrapparates und damit erhöhte Reaktionsfähigkeit gegen Karzinominvasion bedeutet, wurde Trägern inoperabler Karzinome eine Nebenniere exstirpiert. Die histologische Untersuchung dieser Nebennieren ergab eine auffällige

Atrophie der Zona glomerulosa, welche als Zweckmäßigkeitsreaktion des Organismus im Sinne einer Funktionssteigerung des retikuloendothelialen Systems gedeutet wird. Die vor der Nebennierenexstirpation röntgenrefraktären Patienten bekamen nach der Exstirpation schon bei verhältnismäßig niedrigen Bestrahlungsdosen auch noch nach Monaten schwere Röntgenkater, die Karzinome wurden nun sehr gut beeinflußt.

H. Richtor (Jena, z. Z. Dresden).

Neumann, H. O., Granulosazellkarzinome. [Ein Beitrag zur Frage der Keimepithelblastome des Ovariums.] (Virch. Arch., 258, 1925.)

Die in Frage stehenden Tumorne können einen außerordentlich verschiedenen Bau haben, sodaß ihre genetische Zusammengehörigkeit sich nur an einer ganzen Reihe von Fällen durch Uebergangsbilder erweisen läßt. Dieser Nachweis ist besonders R. Meyer und Krompecher gelungen. Verfasser selbst verfügt über 6 derartige Fälle, deren histologischer Bau mit den wiederkehrenden Uebergangsbildern in der vorliegenden Arbeit genau geschildert und durch Abbildungen illustriert wird. Die 6 Fälle sind:

1. Ovarialkarzinome mit follikuloidem Bau = Carcinoma folliculoides ovarii (s. Follikuloma ovarii).
2. Ovarialkarzinom mit überwiegend follikuloidem Bau = Carcinoma folliculoides et cylindromatosum.
3. Ovarialkarzinom mit überwiegend zylindromatösem Bau = Carcinoma folliculoides et cylindromatosum.
4. Ovarialkarzinome mit vollkommen zylindromatösem Bau = Carcinoma cylindromatosum.
5. und 6. gewöhnliches solides Medullärkarzinom.

Die Bilder der einzelnen Geschwülste lassen nun viele Uebergänge erkennen. Es fanden sich:

1. Große Abschnitte, die nur aus Geschwulstnestern mit eiähnlichen follikuloiden Gebilden bestehen;
2. Abschnitte, in denen diese kennzeichnenden Gebilde in den Hintergrund treten und nun Gewächsmassen zu sehen sind mit ihren kennzeichnenden haylinen Bindegewebsbalken, die man als Zylindrom bezeichnet hat und die auch als Medullarkarzinome angesprochen werden können; und
3. kleinere Geschwulstbezirke, die völlig atypisch gebaut sind, die die größte Aehnlichkeit mit Sarkomen haben.

In der dritten Gruppe treten die follikuloiden Gebilde von vornherein nicht in solchem Maße auf, sondern sie werden nur an den Randteilen des zumeist zylindromatösen Gewächsteiles gesehen, und inmitten des Tumors selbst haben wir ganz das Bild des Medullärkrebses und des Sarkoms. Aus seinen Bildern zieht Verf. den Schluß, daß die von ihm beobachteten 6 Tumoren von dem gleichen Anlagematerial stammen müssen. Diese Geschwülste sind gar nicht einmal so selten. Verf. hat sie unter 18 Ovarialtumoren 6 mal gefunden.

Als Ausgangsmaterial für diese Tumoren kommt nicht das reife Follikelepithel, sondern liegengebliebene Granulosazellballen oder Reste derselben in Frage. Solche können öfter in Ovarien von Neugeborenen

festgestellt werden. Auch bei Erwachsenen sind solche Hamartome beobachtet worden.

Zum Schluß macht Verf. noch auf einige klinische Eigentümlichkeiten aufmerksam, die bei diesen Geschwülsten auffallen, insbesondere sehr eigenartige Menstruationsstörungen, die in einem Wechsel von monatelanger Amenorrhoe und monatelangen Blutungen bestehen. Man findet dabei eine stark hyperplastische Uterusmucosa. Verf. nimmt an, daß diese die Folge der Funktionsanomalie des Ovars ist, entstanden durch die innersekretorische Wirkung der Granulosazellbildung. *W. Gerlach (Hamburg).*

Puder, S., Versuche über geschwulsterzeugende Eigenschaft der Nematode Rhabditis pellio. (Ztschr. f. Krebsf. Bd. 22, 1925, H. V, S. 384.)

Kopsch hatte 1919 mit der Larve der im Regenwurm parasitär lebenden Nematode Rhabditis pellio angeblich Granulationsgeschwülste, Adenome, Sarkome und Karzinome bei jungen Grasfröschen erzeugen können. Nachdem schon von Seiten verschiedener Pathologen gewichtige Bedenken hiergegen laut geworden waren, hat Verf. nun den Weg der experimentellen Nachprüfung gewählt. An Hand von 6 Abbildungen bringt er hier eine ausführliche Beschreibung seiner Befunde. Dabei kommt er zu folgenden Ergebnissen: die Nematode Rhabditis pellio erzeugt in den Geweben ein aus Granulationsgewebe bestehendes Knötchen, in welchem auch der Parasit nachweisbar ist; es entstehen auch unregelmäßige bindegewebige Wucherungen und ferner atypische Drüsenwucherungen, aber keine echten, auf Zellproliferation beruhenden bösartigen Blastome. Demnach kann Verf. die Angaben von Kopsch nicht bestätigen. *Kirch (Würzburg).*

Reichert, Ueber die tumorerzeugenden Bakterien. (Ztschr. f. Krebsf. Bd. 22, 1925, H. V, S. 446.)

Verf. unterzog die von Blumenthal und dessen Mitarbeitern aus menschlichen und tierischen Geschwülsten isolierten 10 Bakterienstämme einer eingehenden bakteriologischen Analyse. Dabei erwies sich der Stamm P. M. als identisch mit dem Bacillus tumefaciens Smith; weitere 8 Stämme ließen sich zu 3 nahe verwandten Gruppen vereinigen; nur der Stamm Hübner nimmt eine Sonderstellung ein, er weicht von den übrigen Bakterienstämmen wesentlich ab und zeigt nahe Beziehungen zu den Proteus- und Pyozyaneus-Arten. Verf. ist der Ansicht, daß all diesen Bakterienstämmen ein aus der Geschwulst stammendes ultravisibles Virus anhaftet, welches als der eigentliche Geschwulsterreger zu gelten hat. *Kirch (Würzburg).*

Auler, H., Ueber chemische und anaërobe Tumorbildung bei Pflanzen. (Ztschr. f. Krebsf. Bd. 22, 1925, H. V, S. 393, mit 9 Textabbildungen.)

Durch Bepinselung von Mohrrübenscheiben mit Ameisensäure und ebenso mit Formamid, weniger gut auch mit Acetamid konnte Verf. in 3—4 Wochen Tumorbildungen erzeugen. Das Gleiche gelang ihm auch schon ohne chemische Stoffe oder dergl., wenn er die betreffenden Mohrrübenscheiben unter völligem Luftabschluß hielt; wahrscheinlich

sind dabei Gärungsprodukte wirksam, die sich bei schlechter Sauerstoffversorgung bilden, und zwar Fettsäuren bzw. deren NH_2-haltige Derivate.

Kirch (*Würzburg*).

Karczag, L. und **Németh, L.,** Ueber die Beeinflussung der experimentellen malignen Geschwülste mit elektropen Substanzen II. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 22, 1925, H. 5, S. 407.)

In Fortsetzung früherer Untersuchungen über tumoraffine bzw. nekrotrope Farbstoffe konnten Verff. weitere ausgezeichnete nekrotrope Verbindungen ausfindig machen, nämlich die Karbinolbasen des Anilinblaus, Baumwollblaus und Brillantreinblaus. Diese vermochten aber ebensowenig wie die Karbinolbasen des Fuchsin S, des Lichtgrüns und des Wasserblaus das Karzinomgewebe von Tumormäusen zu beeinflussen. Auch Brillantdianilblau und Brillantsäuregrün zeigten keine Elektroaffinität zum wuchernden Karzinomgewebe der Mäuse. Eine Anhäufung der Karbinole kommt nach den Untersuchungsergebnissen der Verff. nur dort zustande, wo die Geschwulst ganz oder wenigstens teilweise nekrotisch ist.

Kirch (*Würzburg*).

Auler, H. und **Neumark, E.,** Spontane Sarkomatose bei einer Zuchtratte des städtischen Gesundheitsamtes. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 22, 1925, H. 5, S. 404.)

Kurze Mitteilung mit zwei Abbildungen. Die Sarkomatose war auf die Bauchhöhle beschränkt. Der Primärtumor lag innerhalb der Leber, in unmittelbarer Umgebung einer kirschgroßen Zyste, in der sich ein Cysticercus fasciolaris befand. Histologisch handelte es sich um ein großzelliges Spindelzellsarkom.

Kirch (*Würzburg*).

Kreyberg, Leiv, Teerkrebse bei weißen Mäusen. [Malignant tar tumours in white mice.] (Acta path. et microbiol. scand., Bd. 2, 1925, 2.)

18 histologisch maligne Tumoren bei weißen Mäusen wurden untersucht. 6 davon waren stark verhornende Plattenepithelkrebse, 2 weitere ebensolche mit stellenweis geringerer Differenzierung und stark entwickeltem Stroma. 5 Tumoren waren Krebse mit geringer oder fehlender Hornbildung, einer ein Plattenepithelkrebs mit verhornenden spindligen Elementen, 4 Tumoren mit 2 oder mehr verschiedenen Zelltypen. Die Metastasen wiesen im ganzen hinsichtlich der Zelldifferenzierung den Typ der Primärgeschwulst auf, doch nicht immer. Die „Spindelzellen“ sind wohl als stark atypische Epithelzellen anzusehen.

Fischer (*Rostock*).

Silberstern, Ernst, Zur Histologie des spontanen Maussarkoms mit einem Beitrag zur Frage der oxychromatischen Degeneration der Zellkerne. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 602.)

Eine wild lebende graue Maus hatte eine große Geschwulst an der rechten Halsseite und Schulter. Auf Grund der histologischen Untersuchung wird der Tumor als ein polymorphkerniges Sarkom mit in der menschlichen Pathologie selten beobachteten stark ausgeprägten, umfangreichen Nekrosen und Degenerationen bezeichnet. Stellenweise zeigten die Kerne Bilder, wie sie ähnlich bei der oxychromatischen Kerndegeneration vorkommen.

R. Rittmann (*Innsbruck*).

Poljak, Die Verbindungen der Area striata [intrahemisphärale, kommissurale, palliodienzephalische, palliotektale Fasern] bei der Katze und deren funktionelle Bedeutung. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 100, 1926, H. 4/5, S. 545.)

Nach isolierter Zerstörung der Area striata bei der Katze degenerieren die kurzen U-förmigen Fasern von Arnold und Meynert zu den benachbarten Gyri splenialis, suprasylvius und suprasplenialis. Ferner degenerieren lange Assoziationsfasern zu dem mittleren Abschnitt des Gyrus ectosylvius post. und medius laufend. Auch callöse Fasern entsendet die eigentliche Area striata in nennenswerter Menge. Sowohl die Area striata wie die benachbarte Windung (Gyrus suprasylvius) entsenden ein starkes corticofugales System zu dem gleichseitigen vorderen Vierhügel, welches als Stratum sagittale internum zu den tieferen Zentren zieht. Es hat die Aufgabe, die assoziierten Bewegungen der Augenbulbi zu bewerkstelligen und einen gewissen Einfluß auch auf die inneren Augenmuskeln auszuüben. *Schütte (Langenhagen).*

Kodama, Ueber den Fettgehalt des Globus pallidus [das „Pallidumfett“]. III. Mitteilung der Untersuchungen über Stoffspeicherung und Stofftransport im Nervensystem. Von H. Spatz. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 102, 1926, H. 1/2, S. 236.)

Die Tatsache, daß im Globus pallidus regelmäßig Fett in bestimmter Anordnung vorkommt, wurde an Gehirnmaterial von 200 Fällen nachgeprüft. Es zeigte sich, daß die Fettropfen meist in Häufchen beisammen liegen und keine bestimmten Lagebeziehungen zu Gefäßen oder zu den Kernen der Glia aufweisen, vielmehr interzellulär in die Grundsubstanz eingebettet sind. Beim Fötus und bei Säuglingen dagegen findet sich diese Anordnung noch nicht, hier liegt das Fett intrazellulär. Bei zunehmendem Alter ist eine Vermehrung des Fettes nichtnachweisbar. Größere Mengen von Pallidumfett zeigten sich nicht nur bei Erkrankungen des Zentralnervensystems sondern auch bei Individuen, die durch andere Krankheiten oder einen plötzlichen Tod geendet hatten. Der Befund des Pallidumfettes kann also nur bei besonders großen Mengen und auch dann nur mit Vorsicht als Anzeichen eines pathologischen Prozesses verwertet werden. *Schütte (Langenhagen).*

v. Economo, Eine neue Art Spezialzellen des Lobus cinguli und Lobus insulae. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 100, 1926, H. 4/5, S. 706.)

Verf. beschreibt Zellen im Gyrus cinguli und G. transversus insulae, die sich durch sehr langgestreckte, spindelige Form und radiäre Stellung der Längsachse auszeichnen. Sie liegen in den tiefen Lagen der ganglionären V. Schicht, entsenden zwei in der Längsrichtung des Zellleibes abgehende Fortsätze, die sich bis weit in die nächsten Schichten verfolgen lassen, und werden meist zu mehreren parallel nebeneinander gefunden. Der Kern ist sehr schmal, länglich und liegt in der Zellmitte meist nahe der Wand zu. Die Zellen enthalten Fibrillen, von der Mitte der Zelle geht ein Achsenzylinder in horizontaler Richtung ab. Bei Kindern sind diese Zellen zwar auch schmal und spindelförmig, aber doch protoplasmareicher, mit größerem Kern und deutlichem Kern-

körperchen versehen, und zeigen bessere Fibrillenbildung. Die Rindenzellen dieser Gegenden haben überhaupt eine Tendenz, sehr lange und schmale Formen anzunehmen, diese „Verspindelung“ hat auch diese Stäbchen- und Korkzieherzellen besonders betroffen.

Schütte (Langenhagen).

Meyer, A., Zur Auffassung des Status marmoratus. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 100, 1926, H. 4/5, S. 529.)

Das Gehirn eines fast siebenjährigen, hochgradig idiotischen Kindes mit Athétose double wies wesentliche Zeichen einer Mißbildung nicht auf. Die Rindenarchitektonik war im allgemeinen ungestört, die Ganglienzellen waren an Zahl nicht vermindert, zeigten aber durchweg Veränderungen, die der akuten Zellerkrankung Nissls nahekamen. Die Endothelzellen waren in allen Gefäßen beträchtlich geschwollen und stark vermehrt. Ein nennenswerter Ausfall von Markfasern war nicht vorhanden. Im Striatum bestand ein Status marmoratus, der hauptsächlich das Putamen, weniger den Nucleus caudatus befallen hatte. Der Gefäßprozeß war in den Stammganglien stärker entwickelt und hatte zu einfachen Verödungsherden oder häufiger zu Gliosen um die Gefäße geführt. Besonders waren die Faserzüge der äußeren und inneren Kapsel betroffen, sie waren stellenweise in toto sklerosiert, doch handelte es sich niemals um eine systematische Sklerose. Außer dem Markweiß waren aber auch alle grauen Gebiete im Bereiche der Stammganglien befallen, vor allem Thalamus, Globus pallidus und Putamen.

Es erscheint nach diesen Befunden sicher, daß der ursprüngliche Prozeß von den Gefäßen seinen Ursprung genommen hat im Sinne einer perivaskulären Lichtung bzw. Gliose. *Schütte (Langenhagen).*

Bouman, Beitrag zur Histopathologie der Dementia paralytica. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 101, 1926, S. 68. Festschrift f. Emil Kraepelin.)

Eine 44jährige Frau mit ausgesprochenen klinischen Symptomen der Paralyse, die mit Malaria ohne Erfolg behandelt worden war, starb an Lungentuberkulose. Anatomisch fiel auf, daß die perivaskuläre Infiltration ausschließlich durch das Auftreten von Plasmazellen verursacht war, während Lymphozyten in den Gefäßscheiden völlig fehlten. Die degenerativen Zellveränderungen waren sehr gering, obwohl deutliche Störungen im architektonischen Bau der Rinde und erheblicher Ausfall von Ganglienzellen vorhanden war. Stäbchenzellen und Wucherung von Makrogliazellen waren ebenfalls zu sehen. Auffallend war aber der geringe Grad aller histopathologischer Erscheinungen, der vielleicht auf die Behandlung, vielleicht aber auch auf die Lungentuberkulose und eine lang dauernde Phlegmone zurückzuführen ist.

Schütte (Langenhagen).

Cajal, Beitrag zur Kenntnis der Neuroglia des Groß- und Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit einigen technischen Bemerkungen zur Silberimprägnation des pathologischen Nervengewebes. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 100, 1926, H. 4/5, S. 738.)

Die Makroglia ist bei der progressiven Paralyse erheblich vermehrt und hypertrophisch; die protoplasmatische Glia der grauen Substanz in fibröse Glia umgewandelt. Gleichzeitig kommt es zur Bildung von

sog. Gliarasen. Auch sklerotische Herde und Erweichungen kommen vor. In der unteren Hälfte der molekulären Rindenschicht finden sich nicht selten riesige Makrogliazellen, die kranzartige Guirlanden von dicken, absteigenden Fasern hervorbringen. Die stäbchenförmige Glia nimmt an Umfang und Ausdehnung erheblich zu, auch die sternförmige Mikroglia erleidet eine Hypertrophie. Von diesen Zellen gibt es Riesenformen, welche besonders neben den Gefäßen lokalisiert sind. Auch das Kleinhirn weist Gliosen auf, besonders in der molekulären Schicht. In den Purkinjeschen Zellen wird auch der Achsenzylinder zerstört, der Zelleib erscheint verkleinert und in die Länge gezogen. Auffallend ist die Resistenz der Kernkörperchen. In der weißen Substanz des Kleinhirns findet man gewöhnlich Riesenmakrogliazellen mit mehreren Kernen und zahlreichen Fortsätzen. Die Gliazellen der Körperschicht nehmen oft faserigen Typus an. Die charakteristischste Läsion der Körnerschicht ist das Auftreten der Moosfasern, die nur an solchen Stellen erscheinen, an denen die pathologisch-anatomischen Störungen des Kleinhirns erst im Beginn stehen. Ob bei der Paralyse vaskuläre oder nervöse Störungen überwiegen, ließ sich nicht entscheiden, jedenfalls gab es Stellen, in denen die vaskulären Veränderungen sehr schwach waren, während die neuronalen und neurogliösen Störungen stark ausgeprägt waren, und umgekehrt. *Schütte (Langenhagen).*

Grünthal, Ueber die Alzheimersche Krankheit. Eine histopathologisch-klinische Studie. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 101, 1926, S. 128. Festschrift für Emil Kraepelin.)

14 Gehirne von Kranken mit klinisch festgestellter Alzheimerscher Krankheit wurden untersucht, von denen 13 die Diagnose bestätigten. Die senilen Plaques fanden sich in diesen 13 Fällen bald in großer Menge, bald nur spärlich. Betroffen war nur die Rinde, allenfalls noch das äußerste subkortikale Mark. Das Kleinhirn war stets frei. Bevorzugt war die 2. und 3. Brodmannsche Schicht. Aehnliche Verhältnisse zeigten auch die Alzheimerschen Fibrillenveränderungen. Die Gliafasern waren in einigen Fällen stark vermehrt und verdickt, namentlich im Ammonshorn. Die Nervenzellen waren mehr oder weniger verfettet, am stärksten wieder die Zellen des Ammonshorns. Die Verfettung der Rindenglia war sehr verschieden stark in den einzelnen Fällen. Leichtere und schwerere Schrumpfungen der Nervenzellen in der Rinde waren regelmäßig vorhanden; Vermehrung des Pigments der Rindenglia fand sich nur dort, wo Schrumpfungen und Gliawucherungen stark waren. Klinisch entsprachen wachsende Anhäufungen der Plaques und die Gliawucherungen der zunehmenden Schwere der Erkrankung; dasselbe galt für das Pigment, während die Stärke der Fettbefunde nicht mit der Schwere, sondern mit der Dauer der Erkrankung übereinstimmte. *Schütte (Langenhagen).*

Jakob, Zur Klinik und pathologischen Histologie der Tabespsychosen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 101, 1926, S. 227. Festschrift für Emil Kraepelin.)

Die Psychosen bei Tabikern erweisen sich meist als Paralysen, nicht selten mit arteriosklerotischen Begleiterscheinungen. In eine zweite Gruppe gehören Fälle mit Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße, in eine dritte, Fälle mit einer der gewöhnlichen Arterio-

sklerose gleichenden Gefäßerkrankung. In einer vierten Gruppe finden sich diffuse Parenchymstörungen nicht sehr schwerer Art und leichte Gefäßwandveränderungen, wie sie ähnlich auch bei anderen Erkrankungen vornehmlich toxischer Art vorkommen können. Diese Veränderungen sind daher an und für sich nicht spezifisch, doch ist anzunehmen, daß sie mit der Tabes eine einheitliche genetische Wurzel haben.

Schütte (*Langenhagen*).

Winkelman, Ueber einen Fall von 5 Monate bestehender Schwangerschaftschorea mit anatomischem Befund. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 102, 1926, H. 1/2, S. 56.)

Bei einer 20jährigen Frau entwickelten sich zu Anfang des 2. Monats ihrer ersten Schwangerschaft choreatische Bewegungen, die schließlich das Sprechen und Schlucken ganz unmöglich machten. Nachdem im 6. Monat die Entbindung herbeigeführt war, starb die Frau. Im Hirn waren die Gefäße durch Proliferation der Gefäßwände erkrankt. Im Striatum, besonders im Caudatum, fand sich schwere Degeneration der kleinen Ganglienzellen, diffuse Gliaproliferation und perivaskuläre Oedeme. Perivaskuläre Infiltrate von Lymphozyten waren selten. Im Thalamus und Subthalamus waren kleine frische Blutungen in der Nähe des 3. Ventrikels vorhanden. Auch die Hirnrinde war betroffen, aber weniger schwer. Die Gefäßveränderung scheint toxisch bedingt zu sein, sie unterscheidet sich von der Endarteriitis luica durch die viel weniger ausgesprochene Vergrößerung der zelligen Elemente und durch das Fehlen von Gefäßsproßbildung.

Schütte (*Langenhagen*).

Spielmeyer, Die anatomische Krankheitsforschung am Beispiel einer Huntingtonschen Chorea mit Wilsonschem Symptomenbild. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat., 1926, Bd. 101, S. 701. Festschrift für Emil Kraepelin.)

Verf. betont die Zusammengehörigheit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Nicht in dieser Gruppe unterzubringen war ein von ihm anatomisch untersuchter Fall von familiärer progressiver Versteifung. Nachdem jetzt noch ein Geschwister mit klinisch ähnlichem Krankheitsbild zur Sektion gekommen war, zeigte sich, daß die Veränderungen im wesentlichen dieselben waren. Leberveränderungen waren nicht vorhanden. Hirn und Rückenmark zeigten eine allgemeine Volumensverringerung, das Mark war überall reduziert, die Ventrikel waren stark erweitert. Das Putamen war enorm geschrumpft, ebenso das Caudatum und Pallidum, während der Thalamus von normaler Größe und Gestalt war. Die rote Zone der Substantia nigra war etwas verschmälert. Mikroskopisch waren im Nucleus caudatus und Putamen die kleinen Striatumzellen von einem rein degenerativen Schwund befallen, auch die großen Ganglienzellen waren betroffen, aber nur zum Teil. Im N. caudatus bestand starker Markfaserausfall, im Putamen relative Markfaser- und Gefäßvermehrung. Atrophie des Pallidum mit dichtfaseriger Gliose; degenerative Verschmälerung der roten Zone der Substantia nigra. Ferner diffuse degenerative Veränderungen der Großhirnrinde; herdförmiger Ausfall im Mark des Occipitallappens. Zunahme der Stützsubstanz auch im Kleinhirn und Hirnstamm. Im Rückenmark degenerative Ausfälle in den Vorderseitensträngen. Die Hirnbefunde bei beiden

Geschwistern wichen nur darin voneinander wesentlich ab, daß in dem zweiten Falle das Ammonshorn nicht erkrankt war, während in der ersten Beobachtung frische Ganglienzellveränderungen innerhalb einer bereits schwer verödeten Zellreihe zu sehen waren. Dieser Fall aber hatte eine ausgesprochene symptomatische Epilepsie gezeigt. Art und Lokalisation des Prozesses lassen auf eine Huntingtonsche Chorea schließen oder richtiger, da keine Chora bestand, auf eine Huntingtonsche Krankheit. Dafür spricht nicht allein die Erkrankung des Striatums und der Hirnrinde sowie der Markausfall im Occipitallappen, sondern auch die Mitbeteiligung des Rückenmarkes ohne Anzeichen einer Systemerkrankung. Außerdem gehören die Geschwister einer Huntington-Familie an; der Erbgang war hier der typische.

Schütte (*Langenhagen*).

Onari und Spatz, Anatomische Beiträge zur Lehre von der Pickschen umschriebenen Großhirnrinden-Atrophie. [„Picksche Krankheit".] (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat., 1926, Bd. 101, S. 470.)

Das Gehirn einer 65jährigen Frau war im allgemeinen etwas atrophisch und zeigte außerdem eine hochgradige symmetrische Verkleinerung beider Temporallappen und zwar des Gebietes zwischen Subikulum und dem unteren Abhang der ersten Schläfenwindung. Der Verkleinerung bestimmter Windungen entsprach ein hochgradiger Ausfall von nervösen Elementen, der in den oberen Rindenschichten (I—IIIa) am stärksten war, während die tieferen Rindenschichten (besonders die IV.) im allgemeinen besser erhalten waren. Zerfalls- und frische Abbauerscheinungen fehlten, ebenso Drusen und Alzheimersche Fibrillenveränderung. Sowohl in der Glia wie an den Gefäßwänden waren die faserigen Bestandteile vermehrt. Die entsprechenden Markleisten waren geschrumpft. Aehnliche Veränderungen bestanden, wenn auch in viel geringerem Maße, in der ganzen übrigen Großhirnrinde, doch war es nirgends zu schweren architektonischen Störungen gekommen. Im Striatum und in der Inselrinde war der mehr diffuse Ausfall der Nervenzellen etwas stärker. Ein Vergleich dieses Befundes mit den in der Literatur bereits beschriebenen Fällen ergab, daß die umschriebene Atrophie sowohl den Schläfen- wie den Stirnhirnlappen befallen kann. Die Verkleinerung kann sich annähernd auf einen zytoarchitektonischen Komplex, die temporale bezw. frontale Hauptregion Brodmanns beschränken. Arteriosklerotische Gefäßveränderungen fehlen oder sind sehr geringgradig. Anzeichen eines entzündlichen Prozesses fehlen.

Schütte (*Langenhagen*).

Winkelman, Beiträge zur Neurohistopathologie der Pellagra (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat., 1926, Bd. 102, H. 1/2, S. 38.)

2 typische Fälle von Pellagra zeigten im Gehirn und Rückenmark eine erhebliche Verfettung fast aller Elemente, besonders der Ganglienzellen, der Glia, der Gefäßwände und der Ependymzellen des Zentralkanals. Die kleinen Gefäße waren weitgehend entartet. Die Ganglienzellveränderungen trugen den Charakter einer degenerativen Verfettung, daneben zeigten die großen motorischen Zellen der Rinde und des Rückenmarks die Erscheinungen der retrograden Degeneration,

während die kleineren Elemente mehr im Sinne der akuten Ganglienzellerkrankung Nissl's befallen waren. Achsenzylinderveränderungen waren nicht sicher festzustellen. In einer dritten Beobachtung fand sich außer den eben genannten Störungen noch eine Degeneration in den Gollschen Strängen und in einer Hinterwurzel. Ein vierter Fall zeigte hauptsächlich eine Degeneration der Gefäßwände. Die anatomischen Veränderungen gehören in die Gruppe der rein degenerativen und sind nicht als Entzündung aufzufassen. *Schütte (Langenhagen).*

Kodama, Die regionäre Verteilung der arteriosklerotischen Veränderungen im Großhirn. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 102, 1926, H. 3/4, S. 597.)

Unter 18 Fällen bestand viermal eine elektive Stammganglienarteriosklerose, dreimal elektive Großhirnmantelarteriosklerose; vorwiegende Stammganglienarteriosklerose war in 4 Beobachtungen, vorwiegende Großhirnmantelarteriosklerose keinmal, gemischte Formen siebenmal vorhanden. In den Stammganglien war besonders das Putamen betroffen, dann folgten Nucleus caudatus und Pallidum, Claustrum und schließlich der Thalamus. Die Gefäße boten außer einfacher seniler Ektasie noch hyaline Sklerose, Atheromatose, Verkalkung, Intimawucherung und Fibrose. Atheromatose und Sklerose kommen im Hirnstamm und zwar hier wieder im Putamen am hochgradigsten vor. Im Pallidum dagegen sind atheromatös verdickte Gefäße selten, viel häufiger aber eine sehr starke Verkalkung. Im Großhirn selbst sind die Veränderungen im Mark stärker als in der Rinde; das Markgefäß neigt mehr zu Atheromatose, das Rindengefäß mehr zu Fibrose und Sklerose. Im Rindengrau fanden sich in 3 Fällen Herde, die dem Etat vermoulu entsprachen; dieser kommt nach Ansicht des Verf. durch den Verschluß von Rindenarterien zustande. Im Mark waren sowohl Erweichungs- wie reine Lichtungsherde zu sehen.

Schütte (Langenhagen).

Neubürger, Ueber streifenförmige Erkrankungen der Großhirnrinde bei Arteriosklerose. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 101, 1926, S. 452. Festschrift für Emil Kraepelin.)

Bandförmige Erkrankungen der Rinde sind bei schweren Hirnarteriosklerosen verhältnismäßig häufig. Sie zeichnen sich aus durch Ausfall von Nervenzellen und schwerer Erkrankung der noch vorhandenen Zellen. Es überwiegt die ischämische und homogenisierende Form der Erkrankung mit verschiedenen Uebergangsbildern. Die Grundsubstanz der erkrankten Gebiete ist vielfach porös, mit Körnchen, Zell- und Kerntrümmern bedeckt. Die Markscheiden sind z. T. zerfallen, auch die Achsenzylinder sind verändert, wenn auch weniger hochgradig. Die Glia ist regressiv umgewandelt, weit seltener leicht progressiv. Die Gefäße sind oft nur wenig erkrankt, in den Herden selbst sind die Präkapillaren und Kapillaren durchweg sehr eng, die Gefäßwandzellen öfter vermehrt. In der Umgebung trifft man häufig Leukozyten, selten kleine frische Diapedesisblutungen. Betroffen ist besonders häufig die 3. und in der Calcarinarinde die 4. Schicht. Es handelt sich um ischämische Nekrosen und zwar um frische, wie das Vorkommen von Leukozyten, das Fehlen von Abbauerscheinungen und die geringe Reaktion des Gewebes beweisen. Als Ursache sind wahrscheinlich Angiospasmen kleiner und kleinster Gefäße anzusehen.

Schütte (Langenhagen).

Lucksch, F., Die Vakzineenzephalitis. (Med. Klin. 37, 1925.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von Enzephalitis nach der Blatternschutzimpfung, die er vor 2 Jahren beobachtete. Es handelte sich um Kinder die 10 bzw. 15 Tage nach der Impfung starben. Die Sektion ergab makroskopisch einen geringen Befund, mikroskopisch das gleiche Bild wie bei der Encephalitis lethargica. Der verwandte Impfstoff wurde zurückgezogen und Tierversuche angestellt. Die Hälfte der korneal geimpften Kaninchen ging an einer Enzephalitis zugrunde, die histologisch vollkommen der Herpesenzephalitis entsprach. Es war also zunächst an die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Vakzination und Enzephalitis zu denken. Andere ähnliche Beobachtungen führen den Verfasser zu den folgenden Erwägungen: 1. Die Encephalitis epidemica ist eine Infektionskrankheit eigener Art, mit eigenem Erreger; dann kann die Blatternschutzimpfung durch die Alteration des Gehirnes, welche im Tierversuch stets nachweisbar ist, gleichgültig von welchem Orte aus die Vakzination erfolgt, dem eigentlichen Erreger in derartigen Fällen den Weg zum Eintritte ebnen, bzw. die eventuell schon erfolgte Infektion manifest machen.

2. Die Encephalitis epidemica ist gar keine einheitliche Krankheit, sondern sie wird durch verschiedene Erreger hervorgerufen; dann besteht die Möglichkeit, daß ebenso wie das Herpesvirus oder das von Kling bzw. das von Koritschoner auch einmal das Vakzinevirus der Erreger einer Gehirnentzündung sein kann.

3. Schließlich kann es sein, daß die Encephalitis epidemica gar keine Infektionskrankheit im gewöhnlichen Sinne ist, sondern daß es sich bei dem so genannten Prozesse um eine Intoxikation im Sinne von A. Fuchs handelt.

Aus alledem wäre der Schluß zu ziehen, nur gesunde Kinder zu impfen, und die Impfung aufzuschieben, wenn Encephalitis epidemica, Poliomyelitis, oder ähnliches grassiert.

Verf. konnte nun in letzter Zeit weitere 4 Fälle sammeln. Diese 4 Fälle liegen allerdings nicht so eindeutig, wie die zuerst besprochenen (einer davon ist genesen, einer gestorben aber nicht seziert, ein anderer war klinisch als Tetanus gedeutet, der vierte hatte Trismus gezeigt, war genesen).

W. Gerlach (Hamburg).

Kraus, R. und Takaki, J., Zur Aetiologie der postvakzinalen Enzephalitis. (Med. Klin. 50, 1925.)

Verff. bringen zunächst eine kurze Zusammenstellung der Fälle von Luksch, Bastiaansen und Stiner von Erkrankung des Zentralnervensystems nach der Pockenimpfung. Bei den Fällen der beiden erstgenannten Autoren handelte es sich um Enzephalitis nach Art der lethargica, Stiner sah zweimal Meningitis serosa. Uebertragungsversuche auf Kaninchen wurden bis dahin nur von Bastiaansen gemacht, sie verliefen negativ, so daß wir also ätiologisch über diese Fälle noch nichts aussagen können. Die Verff. sind an die Frage der Aetiologie, als auch in Wien solche Fälle auftraten, herangegangen. Es wurden Kaninchen mit Hirnbrei eines an Enzephalitis nach Vakzination gestorbenen Kindes korneal geimpft, mit negativem Erfolg. Schon das spricht gegen einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Vakzine und Erkrankung. Versuche, die Komplementablenkung für die

Differenzierung und Diagnose der verschiedenen Virusarten zu benutzen, hatten insofern ein Ergebnis, als Serum von Enzephalitiskranken mit dem Virus der Enzephalitis Levaditi und Herpesstämmen Komplementablenkung geben, nicht aber der Wiener Vakzine und der Neurovakzine. Versuche, bei denen als Antigen das Gehirn der postvakzinalen Enzephalitis verwandt wurde, ergaben mit Wahrscheinlichkeit, „daß in dem Gehirn der postvakzinalen Enzephalitis ein Antigen und im Serum ein Antikörper vorhanden sein dürfte, welche zu dem Virus der Enzephalitis Levaditi oder Herpesstämmen in irgend einer Beziehung stehen." Es zeigt sich nämlich weiterhin, „daß das Serum der postvakzinalen Enzephalitis des Falles L. mit Virusenzephalitis Levaditi mit Herpesvirus und auch mit dem Gehirn der postvakzinalen Enzephalitis Ablenkung gibt."

Die Verff. kommen also zu dem Schluß, daß eine dem Enzephalitisvirus Levaditi oder den Herpesstämmen nahestehendes Virus die Ursache dieser Enzephalitiserkrankungen ist, aber nicht die Vakzine. Der Zusammenhang war so denkbar, daß ein latentes Virus durch die Vakzination zur Enzephalitis führen könnte.

Verff. unterbreiten zum Schluß noch den Vorschlag, diese außergewöhnlich wichtige Frage zur Klärung dem Hygienekomitee des Völkerbundes zu übertragen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Marinescu-Baloi, Ueber die pathologische Anatomie und Patho-Physiologie der akuten epidemischen Enzephalitis. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 76, 1926, H. 5, S. 704.)

Aus einem Material von 5 akuten Fällen sind 3 Beobachtungen eingehender beschrieben, weil sie die charakteristischsten und ausgesprochensten Läsionen zeigten. Demnach besteht die Enzephalitis in ihrem akuten Stadium aus einer ausgedehnten, aber herdförmigen Entzündung, die im allgemeinen die weiße Substanz verschont und vorzugsweise lokalisiert ist im Höhlengrau des 3. Ventrikels, des Aquaeductus und des 4. Ventrikels, in der Pedunculi- und Ponshaube, dem Hypothalamus, dem medioventralen Thalamus, im verlängerten Mark, den subependymalen Teilen des Corpus striatum, den Kleinhirnkernen, im Rückenmark und selten in der Großhirnrinde. Nur in den ersten Tagen findet man spärliche Leukozyten, sonst werden die Infiltrationen gebildet von Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen. Die proliferativen Veränderungen der Neuroglia bestehen in Wucherung und Vermehrung der zellulären Neuroglia ohne Faserbildung; in den frischen Entzündungsherden überwiegen die kleinen, freien Kerne, später tritt eine Vermehrung der großen, plasmareichen Elemente ein. In den Herden findet man die Nervenzellen in der verschiedensten Weise erkrankt; die Nervenfasern sind weit weniger verändert. Außer den Entzündungsherden zeigen sich im ganzen Zentralnervensystem diffuse Veränderungen der Ganglienzellen von rein degenerativem Charakter. Im Wurzelverlauf mancher Hirnnerven sah man kleine entzündliche Herde, die nur aus Wucherung und Vermehrung der Neuroglia bestanden und auch leichte Veränderungen der Markfasern aufwiesen.

Schütte (Langenhagen).

Marinescu-Baoli, Die anatomisch-pathologischen Veränderungen bei chronischer epidemischer Enzephalitis. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 60, 1926, H. 5/6, S. 320.)

7 chronische Fälle von Enzephalitis wurden untersucht, von denen drei ausführlich mitgeteilt werden. Die schwersten und ausgeprägtesten Veränderungen fanden sich in der Substantia nigra, in zweiter Linie im Linsenkern. In der Substantia nigra waren außer entzündlichen Veränderungen auch Zerstörungen der Nervenzellen mit gliöser Narbe vorhanden. Neben alten entzündlichen Herden mit Fettzellanhäufungn und Gliafaservermehrung fanden sich auch frischere Herde in der Haube, den Basalganglien und gelegentlich in den Vorderhörnern des Rückenmarkes. Daneben waren diffuse Veränderungen rein degenerativer Art im Striatum, Pallidum, Thalamus und Hypothalamus vorhanden, ferner auch besonders im Dentatum. Die Neuroglia zeigte eine besondere Neigung zur Faserbildung, die besonders in der Substantia nigra auffiel. Degenerierte Nervenfasern waren vielfach zu sehen, besonders konstant in der Substantia nigra, in den Basalganglien (Linsenkern) und auch in der Linsenkernschlinge. Regressive Gefäßveränderungen waren namentlich in den Basalganglien zu sehen. Im Linsenkern waren regelmäßig Kalk- und Pseudokalkschollen in den Lymphräumen der Gefäße abgelagert, gelegentlich auch im Gewebe, ebenso war Kalk in der Adventitia oder Intima vorhanden. In einem Falle zeigten sich auch entzündliche Veränderungen der Rinde des Stirn- und Inselhirns.

Schütte (Langenhagen).

Rasdolsky, I. W., Beiträge zur Architektur der grauen Substanz des Rückenmarks. [Unter Benutzung einer neuen Methode der Färbung der Nervenfaserkollateralen.] (Virch. Arch., 257, 1925.)

Um in der Fasermenge des Zentralnervensystems die Endverzweigungen eines bestimmten Fasersystems deutlich darzustellen, muß man sie anders färben, als alle anderen Systeme. Das ist natürlich nur möglich, wenn die Endverzweigungen eines Systems auf einen bestimmten Farbstoff anders reagieren als die andern, also bei bestimmten physiko-chemischen Zustandsänderungen. Diese letzteren kann man hervorrufen durch die Durchtrennung der zuführenden Leitungsbahn; es tritt dann Degeneration ein. Grundlage der Methode mußte also sein: 1. das Prinzip der sekundären Degeneration, 2. der verschiedenen Färbbarkeit der degenerierten Fasern und Endigungen bei derselben.

Verwandt wurde die Alzheimersche Doppelfärbung, die genaue Tecknik wird in der Arbeit angegeben. Zur Erforschung des strukturellen Charakters der Endverzweigungen wurden 3—5 μ dicke Schnitte, für topographische Zwecke bis 10 μ dicke angefertigt. Auf zwei farbigen Tafeln finden sich Abbildungen der durch diese Färbung erzielten Präparate. Die degenerierenden Elemente treten sehr deutlich von grellgrün bis rostrot, meist aber rotviolett bis dunkelviolett hervor. Die ersten Veränderungen findet man etwa am dritten Tage, die besten Ergebnisse am 8. bis 12. Tage. Das wichtigste an der Methode ist die Fähigkeit des basischen Fuchsins nur die degenerierenden Elemente zu färben. Die weiteren Betrachtungen sind der Untersuchung des Zusammenhanges von Kollateralen mit Nervenzellen und Dendriten gewidmet. Jede Kollaterale zerfällt in eine Reihe von Endästchen mit den Endknöpfen. Diese Endästchen behalten eine vollkommene Selbständigkeit. Sie bilden um die Ganglienzellen ein Pseudonetz, d. h. sie fließen nicht zusammen, sondern sie berühren sich an den

Kreuzungspunkten nur. Auch ließ sich zeigen, daß die Fasern jedes Systems ganz selbständig endigen und nicht mit den Fasern aller andern Systeme ein Netz bilden. Unter der ganzen Menge der Endverzweigungen degenerieren nur diejenigen, welche von der degenerierenden Kollaterale abgegeben werden. Während des Entartungsprozesses ließen sich folgende Tatsachen feststellen:

1. „In keinem Augenblick gingen die typischen Degenerationserscheinungen des Endkopfes — das eigenartige Verhalten den Farbstoffen gegenüber, das Anschwellen, Zerfallen, Zerfließen und Bilden von alveolären Strukturen usw. — vollkommen auf den Leib und Dendriten des Neurons an dessen Berührungsstelle mit den letzteren über.

2. An diesen Stellen — Synapsen — bleibt die Grenze zwischen den degenerativen aus dem Knopf entstandenen Massen und dem Leib der Zelle, der sie anlagen, stets unverändert und vollkommen deutlich."

Es spricht dies ohne weiteres gegen die Heldsche Theorie des Ineinanderfließens der Knopfsubstanz mit dem Nervenzellprotoplasma.

W. Gerlach (Hamburg).

Schilling, Erich, Ein Fall von Myelitis funicularis bei Basedowscher Krankheit. (Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk., 91, H. 4—6, S. 296—299.)

Klinische Beobachtung bei einer Frau mit Basedow, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, hochgradiger Ataxie der Beine — die Diagnose wurde auf eine funikuläre Myelitis gestellt — bei der nach fast totaler Strumektomie die Ataxie vollständig verschwand. Das Basedowtoxin wird als das auslösende Moment für die Myelopathie angesprochen. *Schmincke (Tübingen).*

Schröder, Myelitis und Poliomyelitis. (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 24.)

Unter der Menge der mehr oder weniger bekannten Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks lassen sich zwei Gruppen besonders herausheben: 1. der myelinoklastische Typ als häufigster Typ der Erkrankung der weißen Substanz. 2. der polioklastische Typ als häufigste Reaktionsform der grauen Substanz. Der myelinoklastische Typ ist zu beobachten, wenn auf Grund irgend einer Schädlichkeit die Markscheiden der Marksubstanz herdförmig zerfallen und zu Grunde gehen. Man kann diezen Prozeß bezeichnen als pathologisch gesteigerten Ab- und Aufbauvorgang des normalen Gewebes. Auch bei dem polioklastischen Typ muß als das primäre der elektive Untergang nervösen Gewebes angesehen werden, nur fehlt hier für die Beweisführung oft die färbetechnische Möglichkeit. Gegen die Annahme einer primären Gliawucherung spricht das Beschränktbleiben des einen Vorganges auf die graue, des anderen auf die weiße Substanz. Neben diesen Veränderungen kann es nun noch zu Anhäufungen von Lymphozyten und Plasmazellen um die Gefäße kommen. Daß es sich bei diesen Infiltraten fast nur um Lymphozyten und ihre Abkömmlinge handelt, spricht gegen ein Auswandern dieser Zellen aus der Blutbahn; es ist in Erwägung zu ziehen, ob es sich hier um adventitielle Bildungen oder um Stauungen, der im Lymphsystem (Lymphspalten) vorhandenen Lymphozyten handelt. *Schmidtmann (Leipzig).*

Hirsch, L., Ueber den feineren Bau der Nerven der großen Extremitätengefäße. Ein Beitrag zur Frage der periarteriellen Sympathektomie. (Arch. f. klin. Chir., 139, 1926, S. 225.)

Histologische Untersuchungen an Präparaten in Bielschowsky-Färbung in der Modifikation von Vally-Groß lassen keine durchgehenden Nervenbahnen längs der größeren Gefäße nachweisen. In die Adventitia treten Nerven mit markhaltigen und marklosen Fasern ein, in den tieferen Schichten überwiegen die letzteren, auf der Ringmuskulatur kommen sie allein vor. Ganglienzellen werden vermißt. Nervenapparate verschiedener Art gibt es nur in der Adventitia.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Macklin, Madge Thurlow und **Bowman, J. Thornley,** Vererbte Peroneusatrophie. [Inheritance of peroneal atrophie.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 9.)

Es wird ein Fall von hochgradiger Atrophie aller vom Peroneus innervierten Muskeln mitgeteilt, der bei einem 22 jährigen sonst ganz gesunden Mann beobachtet wurde. Die weitere Nachforschung ergab, daß in der Familie solche Atrophie der Unterschenkelmuskulatur erblich vorkommt, und zwar wurden in 5 Generationen bei 101 Personen 21 derartige Fälle gefunden. Die Affektion kommt bei beiden Geschlechtern vor, und kann durch die Söhne und Töchter vererbt werden. Die Vererbung erfolgt dominant. Die Lebensdauer der betroffenen Individuen wird durch die Erkrankung anscheinend nicht verkürzt.

Fischer (Rostock).

Pfanner, Alessandro, Untersuchungen über das Uebergreifen des paralytischen Prozesses auf die extrapyramidalen Zentren. [Studio sulla diffusione del processo paralitico ai centri extrapiramidali.] I. Nota: (Studi neurologici dedicati a Eugenio Tanzi, Torino 1926.)

In einer Reihe von Aufsätzen soll neues histopathologisches Material beigebracht werden zur Kenntnis der Lokalisationen der progressiven Paralyse außerhalb der Großhirnrinde, besonders im Zwischenhirn, zu dem das Neostriatum nnd das Palaeostriatum gerechnet werden. Besonders wichtig sind solche Befunde in bezug auf einen möglichen Parallelismus zwischen ihrer Ausdehnung und dem klinischen Auftreten vegetativer Störungen. Ohne vorläufig zu diesen Fragen auf Grund seines eigenen Materials Stellung zu nehmen, bespricht P. die über Veränderungen im Diencephalon vorhandene Literatur, vor allem deutscher Autoren, und berichtet dann über zwei sehr sorgfältig neurohistologisch untersuchte, sehr rasch verlaufene Paralysen. Der musterhaften Literaturkritik und histologischen Beschreibung seiner Fälle sind zahlreiche gute Mikrophotogramme beigegeben. Kurz zusammengefaßt ergab sich: Uebliche Verteilung der Veränderungen über die Großhirnrinde, besonders der Stirn- und Inselwindungen, auch des Gyrus hippocampi. Starke Beteiligung des Kopfes des Schwanzkernes, des Putamen und der Streifen grauer Substanz zwischen beiden. Starke Degenerationsvorgänge ohne reaktive perivasale Zellansammlungen im Globus pallidus. Hochgradige entzündliche Veränderungen im Thalamus

opticus, dagegen entgegen Alzheimers Befunden geringe Beteiligung des Pulvinar. In der Umgebung der Substantia nigra starke perivasale Infiltrate in einem Falle, Degeneration dieses Kernes im anderen Falle.

Erwin Christeller (Berlin).

Untersteiner, Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokken-Meningoenzephalitis mit besonderer Berücksichtigung der Fibrinexsudation im Z. N. S. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 102, 1926, H. 1/2, S. 64.)

Eine 64jährige Frau erkrankte an Pneumonie und Pleuritis exsudativa und bekam starke Kopfschmerzen, Trübung des Sensoriums, motorische Unruhe, Inkontinenz, Paresen und Zeichen einer meningitischen Erkrankung. Tod nach 9 Tagen. Die Ganglienzellen waren in allen Gehirnpartien akut schwer erkrankt, auffallend geringe Veränderungen wiesen die Purkinjezellen auf. Die Gliaveränderungen waren ebenfalls nur unbedeutend. Die Gefäße waren prall mit Erythrozyten gefüllt, zum Teil auch mit fibrinösen Thromben. Die perivaskulären Räume waren zellig infiltriert, hauptsächlich mit Leukozyten; die Infiltration ging stellenweise bis in das Parenchym hinein. Hämorrhagien fanden sich gelegentlich, besoders in den Rindenschichten. Häufig lagen auch Infiltrationsherde frei im Gewebe. Die Weigertsche Fibrinfärbung zeigte, daß sich um die Gefäßlumina meist ein Gürtel von Fibrin befindet, der sich peripherwärts in immer weitere Maschen auflöste. In den Maschen des Netzes waren meist rote Blutkörperchen, Leukozyten und nicht selten Plasmazellen eingeschlossen. Frei im Parenchym ohne direkten Anschluß an ein Gefäß war kein Fibrin nachweisbar. Die Fibrinausscheidung war in der Regel mit einer groben Schädigung oder Zerreißung der Gefäßwand verbunden, doch wurden auch Fibrinausscheidungen an Gefäßen beobachtet, deren Wand nicht erheblich geschädigt erschien. Auch in den Meningen ließ sich die Fibrinausscheidung nachweisen. In den meningealen Infiltraten fanden sich zahlreiche grampositive Diplokokken, weit seltener im Gehirn selbst. Impfungen mit Pneumokokken-Reinkulturen an Kaninchen ergaben ebenfalls die Entstehung von Fibrinansammlungen.

Schütte (Langenhagen).

Wittgenstein, Annelise u. Krebs, Hans Adolf, Studien zur Permeabilität der Meningen unter besonderer Berücksichtigung physikalisch-chemischer Gesichtspunkte. I. Mitteilung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 553.)

Fragen der Syphilispathologie veranlaßten die Verf. zu untersuchen, ob die Meningen als Grenzfläche zwischen dem eiweißarmen Liquor und dem eiweißreichen Blute in ihrer Permeabilität unabhängig sind von aktiver Zelltätigkeit der Plexuszellen, bzw. ob eine Abhängigkeit von physikalisch-chemischen Bedingungen (Donnansches Gleichgewicht) besteht.

Sie stellen als Fragen auf, ob vom Blute in den Liquor leichter Anionen als Kationen, Krystalloide leichter als Kolloide übertreten und ob die Durchlässigkeit für Elektrolyte einerseits eine Funktion der elektrischen Ladung, andererseits des Dispersitätsgrades der Substanz ist.

R. Rittmann (Innsbruck).

Krebs, Hans Adolf u. Wittgenstein, Annelise, Studien zur Permeabilität der Meningen unter besonderer Berücksichtigung physikalisch-chemischer Gesichtspunkte. II. Mitteilung. Die Permeabilität der Meningen für diffusible Anionen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 563.)

Hunden wurde die zu prüfende Substanz intravenös beigebracht und der mittels Occipitalstich gewonnene Liquor auf ihr Vorhandensein untersucht.

Als diffusible Anionen wurden geprüft die sauren Farbstoffe Uranin, Chrysolin, Patentblau V, Aeskulin, Eriozyanin, Orange G., Lichtgrün SF und Säurefuchsin, bei beiden letzten auch die Karbinolform, diffusible, anodische Arsenkörper, wie kakodylsaures Na, Atoxyl, Arsazetin, Tryparsamid und Sulfarsphenamin, weiters Salizylsäure, Rhodan-Wasserstoffsäure, Ferrozyanwasserstoffsäure, Brom, Nitrate, Chloride und Jod. Sämtliche Stoffe können, wenn sie durch längere Zeit und in nicht zu geringer Konzentration im Blute vorhanden sind, in den Liquor übertreten. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Wittgenstein, Annelise u. Krebs, Hans Adolf, Studien zur Permeabilität der Meningen unter besonderer Berücksichtigung physikalisch-chemischer Gesichtspunkte. III. Mitteilung. Die Permeabilität der Meningen für diffusible Kationen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 587.)

Die diffusiblen Kationen, wie die basischen Farbstoffe Neutralrot, Methylengrün, Safranin O, Methylenblau, Fuchsin, Toluidinblau, Methylgrün, Brillantkresylblau, Trypoflavin, Pyronin G, Prune pure, Rhodamin B, Rhodamin 3 B extra, weiters die Alkaloide, Alkali- und Erdalkalimetalle können nach einmaliger intravenöser Injektion nicht in den Liquor übergehen. Die Ursache dafür liegt in der guten Adsorbierbarkeit der kathodischen Stoffe an das Protoplasma, sie dringen schnell vom Blute in die Zellen ein und wirken hier in größeren Dosen giftig. Darum ist ihre Anreicherung im Blute, die aber Voraussetzung für den Uebertritt in den Liquor ist, unmöglich.

Anodische Stoffe werden negativ adsorbiert, weshalb sie sich in Körperflüssigkeiten, die am wenigsten Adsorbentien (Eiweiß) enthalten (Plasma, Liquor), ansammeln. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Krebs, Hans Adolf u. Wittgenstein, Annelise, Studien zur Permeabilität der Meningen unter besonderer Berücksichtigung physikalisch-chemischer Gesichtspunkte. IV. Mitteilung. Die Impermeabilität der Meningen für Kolloide. [Die Bedeutung der Dispersität der Stoffe für ihren Uebertritt in den „Liquor cerebrospinalis".] (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 615.)

Kolloidale, saure Farbstoffe, wie Trypanblau, Kongorot, Wasserblau 6 B, weiters die Immunkörper, Hämoglobin und seine Derivate, Alt- und Neosalvarsan können nicht in den Liquor übertreten. Die Permeabilität für Anionen ist eine Funktion ihres Dispersitätsgrades, denn die Meningen halten, wie ein Ultrafilter, kolloide Stoffe zurück, während krystalloid gelöste hindurchtreten. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Anitschkow, N., Experimentelle Untersuchungen über die Gehirnanämie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 45.)

Unvollständige Gehirnanämie, die durch Unterbindung bzw. Abklemmung einer Art. carotis und beider Art. subclaviae oder einer Art. subclavia und beider Carotiden bei Kaninchen herbeigeführt wurde, verursacht in der Periode der Anämie eine mehr oder weniger starke Erregung des Atemzentrums, des Vasokonstriktorenzentrums, das ebenso wie das Zentrum der Herzhemmungsfasern periodisch erregt wird. In der postanämischen Periode kommt es nach vorübergehender Apnoe zu einer lange dauernden Periode verstärkter Atmung, zu anfänglicher Lähmung und nachfolgender Erregung des Vasokonstriktorenzentrums und zu starker Erregung des Zentrums der Herzhemmungsfasern.

Durch Verlagerung beider Carotiden in Hautbrücken und Unterbindung beider Art. subclaviae gelang es dem Verf., die typischen Anfälle von Gehirnanämie unblutig öfter zu wiederholen. Die Sektion des an einer interkurrenten Erkrankung zugrunde gegangenen Tieres zeigte das Gehirn ohne makroskopische Veränderung. Auffallend waren die sehr schweren Aortenveränderungen von Adrenalintypus. (Durch die Arterienunterbindungen?) *R. Bittmann (Innsbruck).*

Margolin, Zur pathologischen Anatomie der Subarachnoidal-Blutungen. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 100, 1926, H. 4/5, S. 616.)

Ein 55 jähriger Mann war apoplektiform erkrankt und nach einigen Wochen unter tonischen und klonischen Krämpfen gestorben. Es fand sich hochgradige Atheromatose der Aorta, ferner Durchtränkung der weichen Hirnhäute mit Blut, das auch in den Seitenventrikeln vorhanden war. Ebenso war der Subarachnoidealraum der Oblongata und des Rückenmarkes mit geronnenem Blute gefüllt. Die kleinen Gefäße waren hochgradig entartet, zum Teil hyalin verändert. In der Brücke und der Haube waren zahlreiche Hämorrhagien zu sehen. Im Gewebe dieser Gegend fanden sich zahlreiche Makrophagen, die oft erhebliche Dimensionen erreichten und ganze Erythrozyten enthielten. Die übrigen Befunde am Zentral-Nervensystem waren auf Altersveränderungen zurückzuführen. Als Ursache der Erkrankung ist wohl Arteriosklerose anzusehen. *Schütte (Langenhagen).*

Schwarz, Ph. und **Fink, L.,** Morphologie und Entstehung der geburtstraumatischen Blutungen in Gehirn und Schädel der Neugeborenen. (Ztschr. f. Kinderheilk., 40, 1925, H. 5.)

Die Untersuchungen erstrecken sich auf mehrere 100 Fälle. Eingehende anatomische Beschreibung der großen venösen Systeme der Dura mater, der Vena magna Galeni und ihrer Wurzelgebiete. Aus der an zahlreichen Beispielen erläuterten Morphologie der Blutungen sowohl im Gehirn, wie in Schädelknochen und Periost ist zu schließen, daß dieselben durch Kreislaufstörungen in den venösen duralen Systemen, bzw. im Bereich der Vena magna Galeni bedingt sind. Dafür spricht auch das Verschontbleiben des Großhirns und der Stammganglien von ausgedehnteren Blutungen. Das auslösende Moment der Kreislaufstörung ist durch die nach dem Blasensprung zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre herrschenden Druckdifferenzen gegeben (Minderdruckblutungen). Je nach der Intensität und Dauer der einwirkenden Kräfte und je nach Beschaffenheit der betroffenen

Venen entstehen vorübergehende Störungen des Kreislaufes, Blutungen oder Thrombosen. Es gelang auch experimentell mittels Einwirkung einer Wasser-Saugpumpe die gleichen Blutungen hervorzurufen. Bei Entstehung der intrakraniellen Läsionen dürften neben der Minderdruckwirkung auch mechanische Momente während der Austreibungsperiode von großer Bedeutung sein.

Ablehnung der „Asphyxie" als Ursache intrakranieller Blutungen. Die traumatischen Kreislaufstörungen des Gehirns sind das Primäre, Erstickungszustände nur ihre Folgen! *Danisch (Jena).*

Schönbauer und Brunner, Histologische Befunde bei der experimentellen Einpflanzung der Hirnhäute in das Gehirn. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 68.)

Versuche an drei Hunden, die nach 30 bzw. 31 Tagen getötet wurden. Ausführliche Beschreibung des mikroskopischen Befundes. Zu kurzem Bericht nicht geeignet. *Richter (Jena, z. Zt. Dresden).*

Frank, Robert T., und Goldberger, M. A., Das weibliche Geschlechtshormon. [The female sex hormone.] (The Journ. of the Armeric. Medic. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 22.)

Aus ihren Untersuchungen (die nur in Zusammenfassung gegeben werden) schließen die Verf.: Das weibliche Geschlechtshormon findet sich im zirkulierenden Blut in wechselnder Menge; diese steigt rasch an vom 10. bis 15. Tag nach dem ersten Tag der letzten Menstruation. Am konzentriertesten ist das Hormon im Blut in der Nähe des ersten Tages der Menstruation; dann sinkt seine Menge rasch ab. Im Menstrualblut selbst ist es 3—6 mal so konzentriert wie im strömenden Blut. Bei manchen Formen von Menorrhagie und Mirorrhagie kann das Hormon im strömenden und im uterinen Blut fehlen; bei manchen Amenorrhoen ist seine Menge im Blut vermehrt. *Fischer (Rostock).*

Benthin, Innere Sekretion und ihre Störungen. Endokrine Krankheiten in der Gynäkologie. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 31.)

Referatähnlicher Vortrag. *Schmidtmann (Leipzig).*

Joachimovits, R., Menstruationsstörungen bei Heufieber, eine Studie über anaphylaktisches Geschehen am Uterus. (Med. Klin. 8, 1926.)

Verf. berichtet über 5 Fälle von Heufieber, die mit Menstruationsstörungen verbunden waren und die ihm Veranlassung gaben, auf die anaphylaktischen Vorgänge im Genitale zu sprechen zu kommen. Bei der Besprechung seiner Fälle bei denen es sich zum Teil um Menstruationsstörungen, zum Teil um das Auftreten von Fluor mit reichlichen Eosinophilen gehandelt hat, geht Verf. auf die besondere Ueberempfindlichkeit des Uterus ein (Dale). Den in einem seiner Fälle aufgetretenen Fluor, der sich besonders reich an Eosinophilen erwies, faßt Verf. als Aequivalent des Heuschnupfens auf. Auch die vermehrten Blutungen können anaphylaktische Erscheinungen sein.

W. Gerlach (Hamburg).

Fujita, Soichi, Experimentelle Studien über die innere Sekretion des Hodens. (Scientific rep. from the Govern. Inst. for infect. diseas. Tokyo, Bd. 3, 1924.)

Versuche an Ratten mit beiderseitiger Unterbindung des Samenstrangs, mit einseitiger Unterbindung und Kastration auf der anderen Seite, und mit Vollkastration ergaben: Die Hauptquelle der innern Sekretion des Hodens ist im germinativen Anteil zu suchen; es ergab sich kein Anhaltspunkt für Annahme einer inneren Sekretion der Zwischenzellen. Diese sind vielmehr als Reservoirstätten von Nährstoffen für das Parenchym anzusehen. Das histologische Bild kryptorcher Hoden vom Pferd war in 4 Fällen recht verschieden. Ferner wurden untersucht die Hoden von Katern und von Rana esculenta zur Brunstzeit und zu andern Zeiten. *Fischer (Rostock).*

Schulten, H., Das Hormon der Nebenschilddrüsen. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 52.)

Verf. konnte nach der von Collip angegebenen Methode durch Extraktion mit 5% HCl., teils auch mit n/10 HCl. aus Pferdeepithelkörperchen eine den Kalziumspiegel des Blutes eindeutig hebende Substanz gewinnen. Bestimmung des Kalziumgehaltes nach Kramer-Tisdall. Zu bemerken ist, daß nur durch Injektion größerer Extraktmengen beim normalen wie parathyeoipriven Tier (Hunde) eine messbare Wirkung zu erzielen ist. Die Ergebnisse sind jedoch gegenüber den bisher fast durchgehend negativen Substitutionsversuchen mit Organverfütterung und Extraktzufuhr beachtenswert. Wässrige Auszüge, sowie die Eiweiß-, Fett- und Lipoidfraktion enthalten nichts von der wirksamen Substanz, die demnach anscheinend erst durch die HCl. Behandlung von störenden Beimengungen befreit oder aus einer Vorstufe gebildet wird. *Danisch (Jena).*

Kerl, Zur Frage der Epithelkörperchenhyperplasien bei Osteomalacie und Osteoporose. (Dtsch. Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 31.)

28jährige Frau erkrankt im Anschluß an eine leichte Geburt an Kreuzschmerzen, Schmerzen in den Beinen, hartnäckigen Durchfällen. 3 Jahre danach wird der Verdacht auf Osteomalacie gestellt, Patientin kann nur noch an Krücken gehen. Im 41. Jahr ergibt die neuerliche Untersuchung eine Besserung der allgemeinen Beschwerden, typisches osteomalazisches Becken kann jetzt festgestellt werden. Mit 59 Jahren stirbt die Frau nach langem Krankenlager an zunehmender Blutarmut und Herzschwäche. Die Epithelkörper sind vergrößert und in ihnen finden sich die von Erdheim zuerst beschriebenen Wucherungsherde. Schilddrüse, Eierstöcke und Nebennieren zeigten keine Veränderungen, die ätiologisch für die Krankheit in Betracht zu ziehen waren. — Auch in einem zweiten Fall, bei einer 63jährigen Frau, die 12 Jahre vor dem Tode wegen einer osteomalazischen Wirbelsäulenverkrümmung in klinischer Behandlung stand, konnten makroskopisch und mikroskopisch die gleichen Befunde an den Epithelkörperchen erhoben werden. Hier war die Todesursache ein Gallengangskrebs.

Schmidtmann (Leipzig).

Nobuyasu, Ikuta, Ueber Veränderungen der Entwicklung der Zähne nach Epithelkörperchenexstirpation. (Mitt. a. d. Mediz. Akad. zu Keijo. Bd. 8, 1925, Nr. 3.)

Nachprüfung der von Erdheim u. a. mitgeteilten Zahnveränderungen bei parathyreoipriven Ratten mit besonderer Berücksichtigung

der Entwicklung und des Durchbruchs der Zähne. Schon nach Exstirpation eines oder zweier Epithelkörperchen findet sich eine nach Ernährungszustand und individueller Widerstandsfähigkeit variable Hypofunktion des Zahnkeimgewebes, sowie Entzündungen und regressive Veränderungen. Bestätigung der Schmelzhypoplasie, der Verminderung und des teilweisen Fehlens der Kalkimprägnation. Die Schnelligkeit der Neubildung und des Durchbruches der Nagezähne ist beim tetanischen Tier gegenüber den Kontrolltieren herabgesetzt. Die genannten Störungen der Zahnentwicklung nach totaler Epithelkörperchenexstirpation fanden sich bei sämtlichen Ratten. *Danisch (Jena).*

Breitner, Nobel und Rosenblüth, Ueber die Schilddrüsenfunktion nach Strumektomie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 39, 1926, H. 1.)

Auf Grund von Nachuntersuchungen an Strumektomierten kommen Verff. zu dem Ergebnis, daß auch nach ausgedehnter Strumaresektion Ausfallserscheinungen im Sinne eines Hypothyreoidismus nicht zu befürchten sind. *Schleussing (Düsseldorf).*

Khoor, Odon, Ueber einen geheilten Fall von Hyperthyreoidismus nach operativer Kastration. (Zentralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 6, S. 343.)

Bei einer 30jährigen Frau mit ausgesprochenen klinischen Symptomen des Morbus Basedowi wurde ein Verschwinden aller dieser Erscheinungen beobachtet nach einer wegen lokaler Beschwerden ausgeführten Exstirpation des myomatösen Uterus samt Adnexen. Die exstirpierten Ovarien waren kleinzystisch degeneriert, worin Autor einen anatomischen Ausdruck für eine Hyperfunktion der Ovarien sieht. Das Verschwinden des Hyperthyreoidismus nach der Kastration wird auf den Fortfall der hyperfunktionierenden Ovarien aus dem innersekretorischen System zurückgeführt. *Husten (Jena).*

Lewit, S., Schilddrüse und Magensekretion. [Aus der ersten med. Klinik der I. Moskauer Staatl. Universität.] (Ztschr. f. klin. Med. 102, 1925, S. 4—5, 440—453.)

An Hunden mit der Pawlowschen Fistel konnte eine Steigerung der Magensekretion nach Darreichung von Thyreoidin nachgewiesen werden. Das gleiche konnte bei 18 von 26 klinischen Fällen verschiedener Diagnose gezeigt werden. Weitere klinische Beobachtungen zeigten dann, daß in schwach ausgeprägten Fällenvon Thyreotoxikose der Magen mit gesteigerter Sekretionstätigkeit reagiert, daß sich aber in vernachlässigten oder fortgeschrittenen Fällen Hypaciditas und Achylie finden. Diese Achylie kann funktionell sein (vergl. die Fälle von Kocher), sie kann aber auch, wie sich bei Durcharbeitung des Sektionsmaterials der letzten 30 Jahre zeigte, auf Atrophie der Magenschleimhaut beruhen. Daß die Durchfälle beim Basedow aber nicht schlechthin durch diese Achylie begründet sein können, zeigten Fälle, bei denen Durchfälle bestanden, trotzdem HCl im Mageninhalt vorhanden war. *Brinkmann (Glauchau).*

Jenö, Vas, Beiträge zur Pathogenese und Therapie der Idiotia mongoliana. (Jahrb. f. Kinderheilk., 3. Folge, Bd. 61, 1925, H. 1/2.)

Klinische und zum Teil anatomische Beschreibung von 8 Beobachtungen von mongoloider Idiotie. Neben den bekannten Veränderungen des Gehirns ist anatomisch (nicht in allen Fällen in gleichem Maße) hervorzuheben: eine Vergrößerung der Hypophyse, Verkleinerung der Schilddrüse (mikroskopisch: Sklerose, verminderter Kolloidgehalt). Rindenzellen der Nebennieren weniger entwickelt, Markteil degeneriert. Die Aetiologie der mongoloiden Idiotie ist nicht einheitlich, ihre Pathogenese scheint eine „Endocrinasthenie“ zu sein. In erster Linie spielt eine Hypofunktion der Nebennieren und Keimdrüsen eine Rolle beim Entstehen des Mongolismus, wozu sich noch ein Dysfunktion der Thyreoidea und Hypophyse gesellt. Der Gesichtsausdruck des Mongoloiden ist Effekt einer Muskelhypotonie und Teilsymptom der allgemeinen Hypotonie. Das vegetative Nervensytem des Mongoloiden ist vagoton, der Blutdruck auffallend niedrig, die Blutgerinnung verspätet.

Danisch (*Jena*).

Miyagawa, Yoneji und **Wada, Kaoru,** Der Einfluß der Bestandteile der Thymusdrüsenzellen auf das Wachstum des Organismus. [The influence of the constituents of thymus gland cells on the growth of young organism.] (Scientific reports from the Gouvern. Inst. for infect. diseas., Bd. 3, 1924.)

Drüsenparenchym von Kalbsthymus wird zerrieben, mit dest. Wasser versetzt, und nach zweistündigem Aufenthalt im Eisschrank filtriert, das Filtrat wird den Versuchstieren (Hunden und Ratten) intraperitoneal injiziert. Kleine Dosen bewirken bei jungen Tieren Beförderung des Körperwachstums und Gewichtssteigerung, größere, toxische Dosen verzögern das Wachstum und die Gewichtszunahme. In gleicher Weise hergestellte Extrakte von Thyreoidea wirken entgegengesetzt wie Thymusextrakte, Extrakte von andern Organen hatten keinerlei besondern Einfluß. Diese parenteral eingeführten Organ- und Zellbestandteile wirken auf die homologen Zellen des lebenden Organismus. Diese „direkte Wirkung“ ist nach Miyagawa nur relativ spezifisch. Sie ist nicht nur biologisch, sondern auch pathologisch-histologisch (wenn auch nicht mit solcher Sicherheit) nachzuweisen.

Fischer (*Rostock*).

Jánossy, J. und **Horváth, Béla,** Nachweis des Hypophysensekretes im Liquor der menschlichen Cisterna cerebello-medullaris. (Klin. Wochenschr. 4, 1925, H. 50.)

Verff. konnten in 10 Untersuchungen mit durch Punktion der Cisterna cerebello-medullaris gewonnenem Liquor noch in einer Verdünnung von 1 : 6 immer deutliche Kontraktionen am virginellen Rattenuterus erzielen. Mehrmals entstand eine schwer zu behebende tetanische Kontraktion. Parallelversuche mit Lumballiquor derselben Versuchspersonen ergaben bei einer Verdünnung 1 : 5 zum Teil negative Resultate; im übrigen war die durch Einwirkung des Lumballiquors entstehende Reaktion immer deutlich schwächer als die des Zisternenliquors stärkerer Verdünnung. Das ständige Vorhandensein wirksamer Hypophysensubstanz im Zisternenliquor, das bisher nur im Tierexperiment bekannt war, ist hierdurch auch beim Menschen nachgewiesen.

Danisch (*Jena*).

Zondek, Hypophysär-zerebral-peripherische Fettsucht. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, Nr. 31.)

Für das Zustandekommen der Dystrophia adiposogenitalis ist zu fragen, ob der Ursprung des Leidens hypophysär, zerebral oder peripherisch ist. Charakteristisch für das Krankheitsbild ist die Entwicklung der Fettmassen innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit, Temperaturschwankungen mit Neigung zu Hyperthermie, Tendenz zur Oligurie, zuweilen verbunden mit erhöhtem Durstgefühl, normaler, meist sogar erhöhter Erhaltungsumsatz, Neigung zu Wasser- und Salzretention bzw. Salz- oder Wasserretention, Kopfschmerz, eventuell Hirndrucksymtome. Die Differenzierung, wo der Krankheitsprozeß lokalisiert ist, der zur Erkrankung führt, ist eigentlich nur in den Fällen möglich, in welchen ausgesprochene Zeichen eines Hypophysentumors vorhanden sind.

Schmidtmann (Leipzig).

Bücheranzeigen.

Rona, Peter, Praktikum der physiologischen Chemie. Erster Teil: Fermentmethoden. Berlin, Springer, 1926. Mit 73 Textabbildungen. 331 Seiten, 15.— M.

Das Buch verfolgt, wie Verf. sagt, lediglich praktische Zwecke und soll ein kurzer Wegweiser bei der Arbeit mit Fermenten sein; rein chemische und physikalisch-chemische Methoden sind in gleicher Weise berücksichtigt. In einem allgemeinen Teil werden die verschiedenen Methoden der Fermentforschung überhaupt und der meßbare Einfluß der verschiedenen äußeren Bedingungen auf die Fermente besprochen; im speziellen Teil werden dann die Methoden der Darstellung und Bestimmung der einzelnen Fermente abgehandelt, wobei jeweils eine große Auswahl von Methoden zur Verfügung gestellt wird; zahlreiche tabellarische Uebersichten und Abbildungen erleichtern Verständnis und Arbeit.

Ref. ist nicht in der Lage, über Einzelheiten ein Urteil abzugeben; der Name Ronas, des Forschers, welcher ja hier sich in seinem ureigensten, mit großem Erfolg von ihm selbst bearbeiteten Gebiet befindet, darf als genügende Bürgschaft für die Güte des Gebotenen angesehen werden. Der Morphologe wird allerdings bedauern, daß sich der Verf. an die Beschreibung nur rein physiologisch-chemischer Methoden hält; Rat und Unterstützung bezüglich der für den Morphologen näherliegenden und besonders bedeutungsvollen mikrochemischen, insbesondere kolorimetrischen Methoden wird von dem „exakt quantitativ" eingestellten Fachmann nicht gewährt. *S. Gräff (Heidelberg).*

Michaelis, Leonor, Praktikum der physikalischen Chemie, insbesondere der Kolloidchemie für Mediziner und Biologen. 3. Aufl., 197 S., Berlin, Springer, 1926. 7.50 M.

Das Praktikum ist als Propädeutik für physikalisch-chemisches Arbeiten gedacht und soll ohne Vollständigkeit und ohne allzu strenge Systematik eine Sammlung geeigneter Uebungen darstellen. Es wird eine innerlich zusammenhängende Gruppe von Methoden beschrieben, von der es, wie Michaelis schon im Vorwort zur ersten Auflage sagt, leicht ist zu prophezeien, daß sie in kurzer Zeit eine große, nicht nur theoretische Bedeutung erlangen werden.

Wer dieses Praktikum aus eigenem Gebrauche kennt, wird mit dem Ref. das außerordentliche didaktische Geschick anerkennen müssen, auch dem den reinen Naturwissenschaften Fernerstehenden die Grundlagen der physikalischen Chemie in klaren und leicht verständlichen Worten und ausgezeichnet ausgewählten Uebungsbeispielen zu vermitteln; er wird sich aber hierbei auch überzeugen müssen, daß die pathologische Anatomie sich nicht etwa lediglich durch Uebernahme der physikalisch-chemischen Wortbildungen, sondern allein, soweit überhaupt möglich, durch sinngemäße Verwertung und Abwandlung dieser Methodik innerlich bereichern kann. So kann das Praktikum nicht nur als eine Sammlung von Uebungsstoff angesehen werden, sondern gibt auch dem

Morphologen vielfältige Anregung, seine ihm eigenen Fragestellungen durch physikalisch-chemische Methodik zu vertiefen; es sei somit aufs wärmste empfohlen. *S. Gräff (Heidelberg).*

Oppenheimer und **Pincussen,** Tabulae Biologicae, Bd. II, Berlin, Verl W. Junk, 1925.

Der zweite Teil bringt zunächst die für den Biologen notwendigen physikalisch chemischen Uebersichten (Thermochemie, Temperatur und Lebensvorgänge im Allgemeinen, physikalische Chemie der Fermente, spezielle Kinetik der Fermentreaktionen, optimale Wasserstoffzahl der Fermente, Elektrizität, Luftelektrizität, Elektrochemie, Kapillarchemie, Photochemie, photochemisch wichtige Lichtquellen, Röntgenstrahlen, Radioaktivität). Wie schon früher betont wurde, ist es natürlich bei dem Umfang des großen Gebietes nicht möglich, sich ein Urteil über jedes einzelne Kapitel zu bilden. Besonders hervorheben darf ich aber wohl die Kapitel Elektrochemie und Kapillarchemie von Gyemant, in welchen in ganz ausgezeichneter Weise die für den Biologen (besonders Mediziner) wichtigen Daten dieser Gebiete zusammengestellt sind. Auf die genannten Kapitel folgen dann Sinnes-, Muskel-, allgemeine und spezielle Nervenphysiologie, dann die spezielle Physiologie des Blutes, des Integuments, der Sekrete, die Chemie der Lymphe, Exsudate usw., Chemie des Knochenmarks, der Lymphdrüsen und der Milz. Zu dem Kapitel Morphologie und Physiologie des Blutes ist zu bemerken, daß die Angaben sich im wesentlichen auf die Blutkörperchen beschränken, während chemische Zusammensetzung und physikalisch-chemische Eigenschaften des Serums und Plasmas hier unberücksichtigt bleiben. — Die Fülle der auch in diesem Band zusammengetragenen Tatsachen lassen den Wunsch entstehen, daß die beiden letzten Bände recht bald folgen mögen, damit man das vollständige Nachschlagewerk zur Verfügung hat.

Schmidtmann (Leipzig).

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Wurm,** Tübingen.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Herausgegeben von F. Henke und O Lubarsch. Band VIII. Drüsen mit innerer Sekretion. Bearbeitet von W. Berblinger, A. Dietrich, G. Herxheimer, E. J. Kraus, A. Schmincke, H. Siegmund, C. Wegelin. Berlin, J. Springer, 1926, 1, 147 S.

Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie mit Berücksichtigung der experimentellen Pharmakologie. Bd. 14, Hälfte 1. Fortpflanzung, Entwicklung und Wachstum. T. 1. Berlin, J. Springer, 1926. 1193 S.

Albrecht, W., Vererbung in der Ohrenheilkunde. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 1161.

Blumberg, J., Lehrbuch der topographischen Anatomie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1926. 486 S.

Borchardt, L., Konstitution und innere Sekretion. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Bd. 9, T. 6. Halle a. S., C. Marhold, 1926. 56 S.

Braun, G., Rudolf Virchow und der Lehrstuhl für pathologische Anatomie an der Universität Zürich. Zürich, Leipzig, Berlin, O. Füßli, 1926. Züricher Med. Geschichtl. Abh. **8**, 68 S.

Burrow, M. T. and **Jorstad, H.,** On the source of Vitamin B in Nature. The Amer. Journ. of Physiol., Vol. 77, Nr. 1, S. 24.

Dietrich, Handbuch der Balneologie, medizinischen Klimatologie und Balneographie. Bd. V. Leipzig, G. Thieme, 1926.

Drolet, G. J., Tuberculosis in Children. A Review of the Mortality During the Past Chnarter Century in New York City. The Americ. Review of Tubercul., Vol. 11, Nr. 4, S. 292.

Ebstein, E., Chladnis Nachricht von seiner mechanischen Heilung des Wechselfiebers. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 25. S. 1035.

—, Einige Beiträge zur Geschichte der sekundären Darmtuberkulose. Arch. d. Gesch. d. Med., **18**, H. 2, S. 202.

Eibendenz, E., Die Verwendung des „Regensburger Chirurgenzeichens". Arch. d. Gesch. d. Med., **18**, H. 2, S. 202.

Ergebnisse der medizinischen Strahlenforschung (Röntgendiagnostik, Röntgen-, Radium- und Lichttherapie). Herausgegeben von H. Hohlfelder, V. Holthusen, O. Jüngling, H. Martius. Bd. 2. Leipzig, G. Thieme, 1926.

Esser, A. A. M., Die erste Erwähnung der Schneeblindheit in der Geschichte der Medizin. Klin. Monatsbl. für Augenheilk., **76**, Jg. 1926, S. 718.

Flexner, S., The Advancement of Epidemiology Through Experiment. II. Experimental Results. The Americ. Journ. of the Med. Scienc., Vol. 171, Nr. 4, S. 469; Nr. 5, S. 625.

Gellhorn, E., Neuere Ergebnisse der Physiologie. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1926. S. 446.

Godlee, R., Britisch Master of Ophthalmology Series. 15. Sir Jonathan Hutschinson, F. R. S. 1828—1913. The Brith. Journ. of Ophthalmology, Vol. 9, 6, S. 257.

Greenwald, H. M. and **Eliasberg, H.,** The Pathogenesis of Death from Burns. The Americ. Journ. of the Med. Scienc., Vol. 171, Nr. 5.

Heidenfeld, H. und **Hoffmann, K. Fr.,** Asthenischer Habitus und Konstitutionsanomalien in Beziehung zu Zahn- und Kiefersystem mit Berücksichtigung des Kaupschen Index. Corresp.-Bl. f. Zahnärzte, 1926, 5, S. 197.

Jores, L., Jenseits der Zellularpathologie. Rektoratsrede. Kiel, Lipsius & Fischer, 1926. 15 S.

Kleitmann, N., Basal Metabolism in Pistonged Fasting in man. The Americ. Journ. of Physiol., Vol. 77, Nr. 1, S. 233.

Kohl, L., Heilmethoden und Aberglauben bei den norwegischen Lappen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 957.

Krause, A. K., Human Resistance to Tuberculosis at Various Ages of Life. The Americ. Review of Tuberculos., Vol. 11, Nr. 4, S. 303.

—, An Experimental Study of the Comparative Resistance of Young and Old Guinea Pigs to Tuberculosis. The Americ. Review of Tuberculos., Vol. 11, Nr. 4, S. 355.

Kretschmer, E., Medizinische Psychologie. 3. wesentl. vermehrte und verbesserte Aufl. Leipzig, G. Thieme, 1926. 273 S.

Labhard, Prof. Dr. Theodor Wyder †. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 627.

Lehrbuch der physiologischen Chemie. Unter Mitwirkung von S. G. Hedris, J. E. Johannson und T. Thunberg, herausgegeben von O. Hammerstein. 11. völlig umgearb. Aufl. München, Bergmann, 1926. 835 S.

Lebengarc, J., Die Anatomie und Physiologie des Herzens in Leonardo da Vincis anatomischen Manuskripten. Arch. d. Gesch. d. Med, **18**, H. 2, S. 172.

Lotsy, J. P., Evolution, im Lichte der Bastardierung betrachtet. Genetica. Deel VII, Afl. 5 en 6, S. 365.

Meyer, R., Carl Ruge †. Zentralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 25, S. 1618.

Morgenthaler, W., Eine Hysterica zu Beginn des 17. Jahrhunderts. Arch. d. Gesch. d. Med., **18**, H. 2, S. 196.

Mühlmann, M., Der Tod und die Konstitution. Nebst einem Beitrag zur Rechtshändigkeitsfrage. Ziegl. Beitr., **75**, 3, S. 409.

Müller, M., Ueber die philosophischen Anschauungen des Naturforschers Johannes Müller. Arch. d. Gesch. d. Med., **18**, H. 2, S. 130.

—, **R.,** Die Sagalla- und Kabartokrankheiten der Keilschriften; Filaria medinensis und Mycetoma pedis. Arch. d. Gesch. d. Med., **18**, H. 2, S. 189.

Münter, H., Bau des menschlichen Körpers in seiner Beziehung zur Stammesgeschichte. Deutsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 1087.

Naegeli, Hermann Sahli zum 70. Geburtstag. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 1063.

Netschaew, A. und **Eward, B.,** Statistisches über Viszerallues. Arch. f. Derm. u. Syph., **150**, 2, S. 213.

Obermeier, O., Die Entdeckung von fadenförmigen Gebilden im Blut von Rückfallfieberkranken. Eingel. und herausgeg. von H. Zeiss. Leipzig, Ambrosius Barth, 1926. 52 S. Klassiker d. Med., **31.**

Pick, Fr., Joh. Jessenius de Magna Jessen, Arzt und Rektor in Wittenberg und Prag, hingerichtet am 21. Juni 1621. Ein Lebensbild aus der Zeit des 30jähr. Krieges. Studien z. Gesch. d. Med., H. 15. Leipzig, A. Barth, 1926.

Prinzing, Die Bevölkerungsfrage in den europäischen Ländern nach dem Weltkrieg. Reichs-Gesundheitsbl., 1. Jg, 1926, Nr. 24, S. 505.

Reyher, v., Zur Erinnerung an W. Zoege von Manteuffel. Arch. f. klin. Chir, **141**, 1, S. 210.

Remmel, O., Franz v. Soxleth †. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 994.

Rona, P., Praktikum der physiologischen Chemie. Berlin, J. Springer, 1926. 332 S.

Rost, G. A., Hautkrankheiten. Berlin, J. Springer, 1926. 405 S.

Schadelbauer, K., Die Sterzinger Pestordnung vom Jahre 1534. Arch. d. Gesch. d. Med., **18**, H. 2, S. 192.

Schreiber, G., Deutsches Reich und Deutsche Medizin. Studien zur Medizinalpolitik des Reiches in der Nachkriegszeit (1918—1926). Leipzig, Ambr. Barth, 1926.

Sigerist, H. E., Kritische Betrachtungen über die Frühgeschichte der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1050.

Simon, G. u. **Rodeker, F.,** Spezielle Klinik und Diagnostik der Kindertuberkulose. Würzburger Abh. aus d. Gesamtgeb. d. Medizin, N. F., Bd. III, H. 5. Leipzig, Kabitsch, 1926. 190 S.

Stedmann, H. L. and **Mendel, L. B.,** The Effects of Radiations from a Quartz Mercury Vapor are upon some Properties of Proteins. The Americ. Journ. of Physiol., Vol. 77, Nr. 1, S. 199.

Sticker, G., Paracelsus. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 1095.

Verschuer, V. O., Anthropologische Studien an ein- und zweieiigen Zwillingen. Ztschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre, **41**, 1, S. 115.

Vierordt, H., Todesursachen im ärztlichen Stand. Ein Beitrag zur Aerztebiographie. Stuttgart, Enke, 1926. 107 S.

Walkhoff, Gedanken zur Reform des zahnärztlichen Studiums. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 970.

Wallach, E., Baco von Verulam über die Medizin. Arch. d. Gesch. d. Med., **18**, H. 2, S. 113. Ins Deutsche übertragen aus De Dignitate et augmentis scientiar (1623). Buch IV, Kap. II.

Walthard, M., Theodor Wyder †. Arch. f. Gynäk., **128**, 3, S. I.

Weinberg, W., Zur Methodik der Vererbungsstatistik beim Menschen. Ztschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **41**, 1, S. 121.

Weber, E., Schädigungen des Kranken und des Personals im Röntgenbetrieb und deren Prophylaxe. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **34**, S. 728.

Werner, H., Antike Obranatomie und Gehörphysiologie. Arch. d. Gesch. d. Med., **18**, H. 2, S. 151.

Weskott, H., Balneo- und klimatotherapeutische Indikationen. III. Theoretische Erklärungsversuche über die Wirkungsweise von Bädern, Trinkkuren und Klimaten. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S 1036.

Yampolsky, C., The New Preformationist Doctrine. Genetica, Deel VII, Afl. 5 en 6, S. 507.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Adler, M., Methodik der Blutzuckerbestimmung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1136.

Armuzzi, G., Schnellmethode zur Darstellung des Spir. pall. und anderer Mikroorganismen in Schnitten von Liquorsediment. Derm. Ztschr., **47**, H. 5/6, S. 261.

Belding, D. L., The Wassermann Test. XIV. The Effect of Sulpharsphenamin on the Wassermann Reaction. Arch. of Dermat. and Syphilid., Vol. 11, Nr. 6, S. 736.

Brehme, Th., Ueber Enzephalographie im Kindesalter. Abh. a. d. Kinderheilk. u. ihr. Grenzgeb., Beiheft z. Jahrb. f. Kinderheilk., 1926, H. 11.

Brühl, G., Das Durchsichtigmachen injizierter Felsenbeine. Ztschr. f. Laryngologie usw, **14**, 4, S 313.

Cattaneo, D., I Metodi Istologici Dei Sall' D'Argento con Riguardo Alle Loro Applicationi allo Studio dei Tessati del Occhio, Centri e vie visive in Condicioni Normali e Patologiche. Annali di Ottalmol. e Clin. Ocul., 14. Jg., 1926, Fasc. 6, S. 624.

Ehmer, Th., Ueber Goldsol. Wien klin. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 719.
Faltischek, F. und **Krasso, H.,** Zur Chromodiagnostik der Leberfunktion. Wien. klin. Wochenschr, 1926, Nr. 23, S. 662.
Friedberger, E., Technik und Wesen des Pfeifferschen Phänomens. Technik des bakteriziden Reagenzglasversuches. Handb. d. biol. Arbeitsmeth., herausg. v. Abderhalden, Abt. XIII, T. 2, H. 2, S. 242.
Glaessner, K., Chromoskopie des Magens. Med. Klin, 1926, Nr. 23, S. 887.
Hohn, J., Zur Technik der dritten Meinicke-Lues-Flockungsreaktion. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1034.
Gaetgens, W., Ueber die Herstellung hochwertiger präzipitierender Antisera für die biologische Eiweißdifferenzierung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 1076.
Klein, B., Zum bakteriologischen Nachweise von Zuckerarten im Harn. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 959.
Langer, H. und **Schmidt W.,** Eine Mikromethode zur Bestimmung der Erythrozytensenkungsgeschwindigkeit. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 1/2, S. 72.
Lombards, F., Metodo di ricerca del bazillo tubercolare nelle sezioni di sputi fissati in acetone. Giorn di Batt. e Immun. Jg. 1, Nr. 6, S. 326.
Nassau, E., Beitrag zur praktisch-diagnostischen Bedeutung der Milzpunktion im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk., **78**, 2/3, S. 203.
Nauck, G., Untersuchungsmethoden zum Nachweis pathogener Pilze. Tung-Chi. Med. Wochenschr., 1926, Jg. 1, Nr. 8, S. 298.
Strub, J., Spektrophotometrische Untersuchung einiger Blutfarbstoffe. Ztschr. f. wiss. Photogr., Photophys. und Photochemie. **24**. 1926, H. 4, S. 97.
Wiethold, F., Die Bedeutung der Analysenquarzlampe für die gerichtsärztliche Technik. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **7**, H. 6, S. 600.
Sherwood, M. B., A method for preserving and counterstaining vital staining cells. Proc. of the soc. for exp. Biol. and. Med. Vol. 23, Nr. 8, S. 622.

Zelle im Allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs. Entzündung, Immunität.

Adam, A., Ueber Störung und Regulierung des Kohlehydratstoffwechsels bei Rhachitis und Spasmophilie. Jahrb. f. Kinderheilk., **113**, H. 1/2, S. 61.
Baker, L. E. and **Carrel, A.,** Lipoids as the growth-inhibiting factor in serum. Stud. from the Rockefeller Institute f. med. research. Vol. 55, S. 339.
Bickel, A., Zum Silizium- und Kalkstoffwechsel. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1028.
Brown, W. H., Pearce, L. and **van Allen, Ch. M.,** Organ weights of normal rabbits. Stud. from the Rockefeller Institute f. med. research. Vol. 55, S. 9.
—, Effects of obscure lesions on organ weights on apparently normal rabbits. Stud. from the Rockefeller Institute f. med. research. Vol. 55, S. 93.
Bruns, O., Wesen und Bekämpfung der See- und Luftkrankheit. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 24, S. 976.
Burrows, M. T., Energy production and transformation in protoplasm as seen through a study of the mechanism of migration and growth of body cells. The Americ. Journ. of Anat. Vol. 37, Nr. 2, S. 289.
Carrel A. and **Baker L. E.,** Chemical nature of some substances required for the growth of fibroblasts and epithelial cells. Proc. of the soc f. exp. Biol. and Med. Vol. 23, Nr. 8, S. 627.
Cohn, A. E. and **Murray, H. A. jr.,** Physiological ontogeny. A. Chicken embryos. IV. The negative acceleration of growth with age as demonstrated by tissue cultures. Stud. from the Rockefeller Institute f. med. research., Vol. 55, S. 411.
Cohn, A. E., Physiological ontogeny. A. Chicken embryos. V. On the rate of the heart beat during the development of chicken embryos. Stud. from the Rockefeller Institute f. med. research., Vol. 55, S. 427.
—, Physiological ontogeny. A. Chicken embryos. VI. Differentiation in the chicken embryo heart from the point of view of stimulus production. Stud. from the Rockefeller Institute f. med. research., Vol. 55, S. 435.
Demel, R., Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das wachsende Gehirn im Tierexperiment. Arb. a. d. Neurol.-Inst. Wien, **28**, S. 13.
Demuth, F., Edelstein, E. und **Putzig, H.,** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Hitze auf den Säugling. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 1/2, S. 1.

Deycke, Tuberkulosestudien und ihre Ergebnisse. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1041.

Edelmann, H., Ueber den Einfluß des Insulins auf den Glykogengehalt in Leber, Herz und Skelettmuskulatur. Zieglers Beitr., **75.**, 3., S. 589.

Endres, G., Die Spezifisch-Dynamische Eiweißwirkung und die Regulation des Stoffwechsels nach Blutentziehungen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1137.

Eppinger, H., Kirch, F. und **Schwarz, H.,** Ueber die Bedeutung der „Pufferung“ im aktiv arbeitenden Muskelgewebe für die Kreislauffunktion. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S 1128.

Fildes, P., Tetanus II. Agglutination and Toxicity of B. Tetanus. The Brith. Journ. of Exp. Pathol, Vol. 6, Nr. 3, S. 91.

Freund, J., On the Rôle of the Reticulo Endothelial System in the Tuberculin Hypersensitiveness. The Journ. of Immunology, Vol. 11, Nr. 5. Mai 1926, S. 383.

Gassul, R., Ueber Tageslichtwirkung auf lebende Zellen in vitro. Arch. f. exp. Zellforschg., **3**, 1, S. 92.

v. Gaza, W., Ueber den Gewebszerfall. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 1072.

Brandi, B., Beziehungen zwischen Wasserstoffionenkonzentration und Schmerzempfindung 1. Mitteilung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1123.

Goldttorpe, H. C., In vitro Studies on ammonia and urea formation by tissues. Proc. of the soc. for exp. Biol. and. Med. Vol. 23, Nr. 8, S. 772.

Gottschalk, A., Glykogenkonstitution und Diabetesproblem. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **50**, 1/2, S. 42.

Hirase, K., Untersuchungen über die Entwicklung des Kollateralkreislaufs. Arch. f. klin. Chir., **141**, 1, S. 158.

Hohlfelder, H., Strahlentherapeutische Nebenwirkungen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 1005.

Howeth, K. M. and **Tower, L. E.,** Effect of reticulo-endothelial blockade on agglutinin formation. Proc. of the soc. for exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 759.

Hutter, F., Ueber Wesen und die Behandlung des Heufiebers. Wien. Klin. Wochenschr, 1926, Nr. 23, S. 657.

Joannovič, G., Beziehungen zwischen Krankheitsursache und Heilung. Belgrad. (S H. S. Glaone Pošta 260. Verl. Medicinski Pregled Med. Rundschau), 1926. 16 S.

Junkersdorf, P., Tierexperimentelle Wachstumsstudien. I. Mitteilung. Ueber Altersveränderungen und die sie bestimmenden Faktoren beim wachsenden Organismus. Pflügers Arch **212,** H. 3/4, S. 418.

—, Tierexperimentelle Wachstumsstudien. II. Mitteilung Die Gewichtsveränderungen des Gesamtorganismus und der Organe im Verlauf der postuterinen Entwicklung. Pflügers Arch. **212,** H 3/4, S 441.

v. Kálló, A., Weitere Beiträge zur Ikterusforschung. Zieglers Beitr. **75,** 3, S. 420.

Katsch, G. und **Stern, G.,** Zur Theorie der alkaptonurischen Stoffwechselstörung. Dtsche Arch. f. Klin. Med., **151,** 5. u. 6. H., S. 329.

Kaufmann, F., Die örtlich-entzündliche Reaktionsform als Ausdruck allergischer Zustände. Zugleich ein Beitrag zur funktionellen Pathologie des erweiterten reticulo-endothelialen Systems. Nach gemeinsamen Untersuchungen mit Dr. K. Eichenberg. Krankheitsforschung. **2**, H. 6, S. 448.

Kissmeyer, A., Notes sur la formation du pigment dans la mélanodermie des ouvriers de goudron, charbon etc, Ann. de Derm. et de Syph., 1926, 4, S. 224.

Kollath, W., Bemerkungen zu dem Vorschlag von Erich Müller, den Begriff der Vitamine und Avitaminosen fallen zu lassen. Arch. f. Kinderheilk., **78**, 2/3, S. 195.

Kreidl, A. und **Nirenstein, E.,** Ueber die Differenzierung der einzelnen Gewebsbestandteile auf Grund ihres verschiedenen Bindungsvermögens für Kongorot. Pflügers Arch., **212**, H. 3/4, S. 642.

Krontowski, A. A., und **Bronstein, S. A.,** Stoffwechselstudien an Gewebskulturen. I. Mikrochemische Untersuchungen des Zuckerverbrauches durch Explantate aus normalen Geweben und durch Krebsexplantate. Arch. f. exp. Zellforschg., **3**, H. 1, S. 32.

la Barre, Ueber die Ursachen der bei Meerschweinchen im akuten anaphylaktischen Shock auftretenden Hyperglykämie. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pharmak. usw., **113**, 5/6, S. 368.

Lenz, F., Ueber die Erblichkeit von Muttermälern auf Grund von Untersuchungen an 300 Zwillingspaaren. Ztschr. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, **41**, 1, S. 119.

Lesser, J., Die Pathogenese des Diabetes. Krankheitsforschung, **2**, H. 6, S. 500.

Letterer, E., Studien über Art und Entstehung des Amyloids. Zieglers Beitr., **75**, 3, S. 486.

Levy-Dorn, M. und **Burgheim, F.,** Zum Einfluß der Röntgenstrahlung auf den Cholesteringehalt im Blute des gesunden und kranken Körpers. Strahlenther., **22**, H. 3, S. 538.

Mésoáros, K., Richtlinien in der Therapie der chirurgischen Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Histogenese des Tuberkels und der Pathologie der chirurgischen Tuberkulose. Arch. f klin. Chir., **141**, 1, S. 170.

Memmesheimer, A., Ueber die Funktionsprüfung der Abfangorgane des Reticulo-endothelialen Systems. II. Mitteilung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 1039.

Mudd, St., Electroendosmosis through mammalian serous membranes. II. Comparison of hydrogen ion reversal points with acetate and with citrate-phosphate buffers. Stud. from the Rockefeller Institute f. med. research., Vol. 55, S. 199.

Murray, H. A. jr., Physiological ontogeny. A Chicken embryos. II. Catabolism. Chemical changes in fertile eggs during incubation. Selection of standard conditions. Stud. from the Rockefeller Institute f. med. research., Vol. 55, S. 527.

—, Physiological ontogeny. A Chicken embryos III. Weight and growth rate as functions of age. Stud. from the Rockefeller Institute f. med. research., Vol. 55, S. 565.

Nakahara, W., The function of macrophages in local resistance to bacterial infections. Stud. from the Bockefeller Institute f. med. research., Vol. 55, S. 215.

Northrop, John H., The influence of the intensity of light on the rate of growth and duration of life of Drosophila. Stud. from the Rockefeller Institute f. med. research., Vol. 55, S. 353

Orel, H., Ueber den Einfluß der Jahreszeit auf die Gewichtszunahme unterernährter tuberkulöser Kinder. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 1/2, S. 404.

Oselladore, G., Physische und physikochemische Faktoren, die die Verteilung des Scharlachrotes, welches in den Organismus im kolloidalen Zustande intravenös eingeführt wird, beeinflussen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **33**, H. 3, S. 507.

Redfern, W. W., A Study of the Primary Toxicity of Heterophile Immune Rabbit serum for Guinea Pigs and its Apparent Relation to the Phenomenon of Anaphylaxis. The Americ. Journ. of Hygiene. Vol. VI. 1926, Nr. 2, S. 276.

Reiter, H., Versuche über perorale Immunisierung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 946.

Rich, A. R. and **Bumstead, J. H.,** On the Question of the Formation of Bile Pigment from Haemoglobin by the Action of Enzymes. Bull. of the John Hopkins Hosp., Vol. 36, Nr. 6, S. 437.

Ricker, Gustav, Zweite antikritische Bemerkungen an Jos. Tannenberg und Bernh. Fischer (Antwort auf die „Erwiderung" der beiden Autoren im 33. Bande der Frankf. Ztschr. f. Pathol.) Frankf. Ztschr. f. Pathol. **33**, H. 3, S. 428.

Schierge, M., Untersuchungen über pathologischen Eiweißzerfall. 1. Mitt. Wirkungsweise von Bakterienproteasen auf Proteine. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **50**. H. 5/6, S. 680.

Schulte, H., Beitrag zu den physikalisch-chemischen Grundlagen der Thrombose. Med. Klinik 1926, Nr. 26, S. 1003.

Schur, H., Grundumsatzbestimmung und Untersuchung der dynamischen Nahrungsmittelwirkung im Dienste der Klinik. Sonderbeil. d. Wien. klin. Wochenschr. 1926, H. 25.

Silber, L., Ueber die Paraimmunität. Ztschr. f. Immunitätsforschg. **47**, H. 3/4, S. 347.

Simici, D. und **Popesco, D.**, Das Verhalten des Duodenalsaftes nach der Splenectomie, nebst einigen Beobachtungen über die Herkunft des Bilirubins. Wien. klin. Wochenschr. 1926, Nr. 25, S. 718.

Sobernheim, G., Gewebsimmunität und humerale Immunität. Schweiz. med. Wochenschr. 1926, Nr. 24, S. 588.

Sokoloff, B., Quelques Cousidération apropos du déséquilibre cellulaire. Arch. f. exp. Zellforschg. **3**, H. 1, S. 58.

Spinner, H., Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Rotzes an Hand von menschlichem und experimentellem Beobachtungsmaterial. Frankf. Ztschr. f. Path. **33**, H. 3, S. 327.

Storm van Leuwen, W., **Bien, Z.** und **Varekamp, H.**, Ueber die Hautreaktion mit Extrakten menschlicher Kopfhautschuppen bei allergischen Krankheiten. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 23, S. 1023.

Svehta, Ch. et **Saitz, V.**, Des Causes de Quelques États atrophiques chez Certains Enfants et de la Signification de la Hystérèe (Fhoculation Progressive Ruzicka) Protoplasmique Pour Leur Diagnose. Arch. de Méd. des Enfants **29**, Nr. 6, S. 313.

Tannenberg, J. und **Fischer, B.**, Schlußwort auf den vorstehenden Aufsatz des Herrn Prof. Ricker: „Zweite antikritische Bemerkungen" im 33. Band dieser Zeitschr. Frankf. Ztschr. f. Pathol. **33**, H. 3, S. 454.

Vollmer, H., Einfluß verschiedener Umweltsfaktoren auf das Wachstum junger Ratten. Ztschr. f. Kinderheilk. **41**, 1/2, S. 205.

Regeneration, Transplantation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Barta, E., Transformation de l'Epithélium et du Tissu Conjonctif dans les Cultures. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris **94**, Nr. 15, S. 1125.

—, Les Cellules Géantes dans les Cultures de Tissus en Rapport avec l'Oxydation Cellulaire et la Formation de Graisse Intracellulaire. Compt. rend. de la soc de Biol. Paris **94**, Nr. 16, S. 1182.

Binet, L. et **Champy, Ch.**, Sur les Cultures de Poumon in vitro. Compt. rend. de la soc de Biol. Paris **94**, Nr. 15, S. 1133.

Burckhardt, H., Knochenregeneration. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **137**, 1, S. 63.

Fischer, A., Transformations des Cellules Normales et Cellules Malignes in vitro. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris **94**, Nr. 15, Soc. Dan. de Biol. S. d. 25. 4. 26, S. 1217.

—, Ein 2½ Jahre alter Stamm bösartiger Zellen in vitro. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 26, S. 1079.

Görl, P., Zur Frage der Bluttransfusion und der Lebensdauer transfundierter Erythrozyten. Dentsch. Arch. f. klin. Med. **151**, 5 u. 6, S. 311.

Guggisberg, H., Ueber Züchtungsversuche der menschlichen Placenta in vitro. Zentralbl. f. Gynäk. 1926, Nr. 22, S. 1437.

Lemmel, A. und **Löwenstädt, H.**, Das Verhalten blockierter Zellen in Milzexplantaten nach vitaler Tuschespeicherung. Arch. f. exp. Zellforschg. **3**, H. 1, S. 10.

Loewenthal, H., Ueber Kulturen von Milchflecken des Rattennetzes in vitro. Arch. f. exp. Zellforschg. **3**, H. 1, S. 1.

Nageotte, J., Sur le Rétablissement de la Continuité des Fibres Collagènes Coupées, Étudié dans les Greffes mortes ou vivantes de Tendons. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris **94**, Nr. 15, S. 1130.

Rezad, A. H., Gonad cross-transplantation in Sebright and Leghorn fowls. Proc. of the soc. fr. the exp. Biol. and Med. Vol. 23, Nr. 8, S. 789,

Schotté, O. et **Guyenot, E.**, L'Importance de Systeme nerveux Sympathique dans la Régéneration des Pattes chez le Triton. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris **94**, Nr. 15, S. 1128.

—, —, Le Rôle du Milieu Intérieur dans la Régénération des Batraciens Urodèles. Compt rend. de la soc. de Biol. Paris **94**, Nr. 16, S. 1177.

Vollmer H. und **Serebrijski**, Bluttransfusion und Milzgröße. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **50**, 3/4, S. 621.

Geschwülste.

Biscoglie, V., Der Einfluß der Krebsfiltrate auf die Entwicklung des „in vivo" und „in vitro" verpflanzten Mäuseadenokarzinoms. Ztschr. f. Krebsforschg. **23**, 4/5, S. 340.



Bock, H. und **Rausche, C.**, Ueber die Bedeutung der Blutgerinnungsvalenz für die Krebsdiagnose. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 23, S. 1440.

Brandsburg, B., Ueber Lymphangiome und deren chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chir. **141**, H. 2, S. 375.

Carrel, A., La résistance de l'organisme à la formation du sarcome. Stud. from the Rockefeller Institut. f. med. research. Vol. 55, S. 299.

—, Mesure de la susceptibilité de l'organisme à la substance de Rous. Stud. from the Rockefeller Institut. f. med. research. Vol. 55, S. 303.

Castrén, H., Ueber die Struktur der Zellen der Bindegewebsgeschwülste beim Menschen. Arbeiten aus dem Path. Inst. der Universität Helsingfors. Neue Folge. **4**, H. 3/4, S. 240.

Döderlein, G., Der Teerkrebs der weißen Maus. Ztschr. f. Krebsforsch. **23**, 4/5, S. 2411.

Jonescu, V. C., Rapport entre la syphilis et l'épithéliome. Ann. de Derm. et de Syph. 1926, 4, S. 231.

Iwamoto, M., Beiträge zur Kenntnis des Narbenkarzinoms. Mitt. üb. allg. Pathol. u. Pathol. Anat. Sendai, Japan. **2**, 3, S. 573.

Kaminer, G., Die Biochemie des Karzinoms. Abh. aus d ges. Gebiet d. Med., Wien, J. Springer, 1926, S. 52.

Kurtzahn, H., Ueber die Transplantation menschlichen Karzinoms. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 26, S. 1167.

Lewis, M. R. and **Anderoont, H. B.**, The Serial Transmission of Chicken Tumors by Means of Injection of the White Blood Cells and the Plasma. The Americ. Journ. of Hygiene, Vol. 6, 1926, Nr. 3, S. 498.

Lipschütz, B., Ueber Chlamydozoa-Strongyloplasmen. (XIII. Mitteilung: Zur Kenntnis der Aetiologie des experimentellen Vaginalpapilloms der Hündin. Arch. f. Derm. u. Syph. **150**, 2, S. 367.

Mertens, V. E., Ueber einige Wirkungen von parakutan angewandtem Teer. Ztschr. f. Krebsforschg. **23**, 4/5, S. 351.

Meyer, W., Some Notes on Cancer. IV. On Cell Division, Growth, and Growth in Cancer. The Americ. Journ. of the Med. Scienc. Vol. 171, Nr. 4, S. 543.

Mueller, H., Observations on Gye's work with the Rous sarcoma. Prov. of the Soc. fr. exp. Biol. and Med. Vol. 23, Nr. 8, S. 704.

Mühlmann, M., Enzym als Geschwulstvirus. Ztschr. f. Krebsforschg. **23**, 4/5, S. 385

Murphy, J. B. and **Sturm, E.**, Effect of prepuberty castration on subsequent cancer implantation Stud of the Rockefeller Institute f. med. research. Vol. 55, S. 207.

Naegeli, Th., Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste. München, J. F. Bergmann, 1926, 487 S.

Roffo, A. H., Die Sterblichkeit durch die Krebskrankheit in der Republik Argentinien. Ztschr. f. Krebsforschg. **23**, 4/5, S. 395.

Restock, P., Wert der Davisschen Reaktion im Harn für die Diagnose des maliguen Tumors. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **136**, H 4, S. 764.

Slye, M., Some Misconceptions Regarding the Relation of Heredity to cancer and other diseases. Studies in the incidence and Interhetability of Spontanens Cancer in Mice. 23. Report. The Journ. of the Americ. Medic. Association, Vol. 86, Nr. 21, Mai 1926, S. 1599.

Mißbildungen.

Bihler, K., Ein Fall von monamniotischen Zwillingen. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 25, S. 1651.

Cummins, H., Evidence limiting the time of inception of intrauterine digital amputations. Proc. of the soc. fr. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 897.

Geipel und **Saupe**, Zur Kenntnis der Sirenenbildung. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, **34**, H. 5, S. 623.

Zur Mühlen, v., G., Dicephalus tribrachius dipus. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 23, S. 1514.

Siegl, J., Ein Beitrag zur Zwillingspathologie. Arch. f. Kinderheilk., **78**, 2/3, S. 198.

Süß, H., Ein Fall von Hemihypertrophia facieci mit Buphthalmus. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 1 u. 2, S. 404.

Wakefield, E. G., Hypertrophy Congenital of the left Shoulder, Girdle, Arm and Hand, With Naevus and Varicous veines. The Americ. Journ. of the med. Scienc., Vol. 171, Nr. 4, S. 569.

Bakterien, Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Adamski, J., Contribution a l'Étude de la Biologie de Leptospira icterohaemorrhagiae. Compt. rend de la soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 15, Soc. Polon. de Biol., S. d. 23. 1. et 20. 3. 1926, S. 1206.

Adolphi, H., Ueber die Pestepidemie in der Mandschurei im Jahre 1910. Arch. f. Hyg., **97**, 1/2, S. 1.

Armuzzi, G. und **Strempel, R.,** Ueber das Verhalten der Spir. pall. in totem Gewebe (Bewegung, Vermehrung, Form). Arch. f. Derm. u. Syph., **150**, 2, S. 295.

Baake, F., Beitrag zur Virulenzfrage der Streptokokken. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 24, S. 1561.

Bitter, L., Weigmann, F. und **Habs, H.,** Bestimmung der gebildeten Säuremenge zur Unterscheidung verwandter Bakterien. Rhamnosereaktion zur Differenzierung von Paratyphus B- und Breslaubakterien. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 941.

Chatridse, J. und **Kipschidse, N.,** Ueber einen Fall von Coccidiosis beim Menschen, Spezies Isospora hominis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 6. S. 280.

Cowdry, E. V., Studies on the etiology of heartwater. I. Observation of a Rickettsia, Rickettsia ruminantium (n. sp.), in the tissues of infected animals. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 55, S. 109.

—, Studies on the etiology of heartwater. II. Rickettsia ruminantium (n. sp.) in the tissues of ticks transmitting the disease. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 55, S. 131.

—, Studies on the etiology of jagziekte. I. The primary lesions. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 55, S. 163.

—, Studies on the etiology of jagziekte. II. Origin of the epithelial proliferations and the subsequent changes. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res. Vol. 55, S. 175

Delore, Sur l'évolution de la tuberculose experim. de Cobaye après hemithyreoidectomie. Compl. rend. des Séanc. d. l. Soc. de Biol. d. Paris, **94**, Nr. 12, S. 866.

Descatello, A., Vorkommen von Trichinenerkrankungen in Wien. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, Sonderbeilage.

Engelmann, Br., Weiterer Beitrag zur Frage der Einheit der Pneumokokken und Streptokokken. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Orig., **98**, 5/6, S. 304.

Ergebnis der Statistik über Milzbrandfälle unter Menschen im Deutschen Reiche für das Jahr 1924. Reichsgesundheitsbl. 1926, 5. Beiheft.

Greenbaum, S. S. and **Harkins, M. J.,** Experimental Studies on Immunity in Herpes Simplex, with Notes on the Infectivity of the Blood and Spinal fluid and on the Filtrability of the Herpetic Virus. Arch. of Dermat. and Syphilid. Vol. 11, Nr. 6, S. 789.

Gruber, B. G., Die Trichinellenerkrankung und ihre Abwehr. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, Sonderbeilage.

Henneberg, O. H., Ueber die Aufgaben der Vieh- und Fleisch-Beschau zur Verhütung von Trichinenerkrankungen beim Menschen. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, Sonderbeilage.

Hilgermann, Die Behandlung der Lues mit nativem Spirochätenmaterial. (Zugleich ein Beitrag zum Immunisierungsproblem der Syphilis. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 979.

Hirsch, J., Die Anaerobe-Züchtung des Vibrio Cholerae. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 1089.

Holló, J., Die Immunitätslehre der Tuberkulose. Ztschr. f. Tbc., **45**, H. 2, S. 109.

Hübschmann, P., Zur Frage der Infektionswege der Tuberkulose. Ztschr. f. Tbc., **45**, H. 3, S. 177.

Jelin, W., Zur Frage über den Mechanismus der abdominaltyphösen Infektion und erworbenen Immunität. I. Mitteilung: Ueber abdominaltyphöse Infektion beim Kaninchen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **47**, 2, S. 199.

Kessel, J. F., Some similitaries between the dysentery amoeba of the monkey and of man. Proc. of the Soc. fr. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 675.

Kligler, J., The Epidemiology of Malaria in Palästine. The Americ. Journ. of Hygiene. Vol. 6, 1926, Nr. 3, S. 431.

Kochmann, R., Ueber kongenitale Tuberkulose. Ztschr. f. Tbc., **45**, H. 2, S. 107.

Kolle, W. und **Evers, E.**, Experimentelle Studien über Syphilis und Rekurrensspirochätose. IV. Ueber die Geschwindigkeit des Eindringens der spirochaeta pallida von der Infektionsstelle in die regionären Lymphdrüsen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 1075.

Kraus, R. und **Takaki, J.**, Der Nachweis der neurotropen Virusarten mittels Komplementablenkung mit Koktoantigen. Lyssa. Wien. klin. Wochenschr., 1926. Nr. 22, S. 624.

Krauß, Fr. and **Spikes, N. O.**, Edematous Anthrax of the face Resulting in Meningitis. Americ. Journ. of Ophthalmology. Vol. 9, 5. Mai 1926, S. 337.

Kreuser, F., Ueber die Verlaufsart und Ausbreitung der Tuberkulose im Wohngebiet keramischer Arbeiter. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, H. 4/5, S. 530.

Kroó, H., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Virulenz und chemotherapeutischer Wirkung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1032.

Landé, K., Ueber drei Gasbrandinfektionen nach subkutanen Einspritzungen. Med. Klin., 1926, Nr. 24, S 924.

Langer, H., Die Bedeutung der Superinfektion für den Verlauf der kindlichen Tuberkulose. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 1/2, S. 63.

Martin, H., Ueber den Nachweis des Treponema pallidum im Urin bei akuter degenerativer Lipoidnephrose im Frühstadium der Syphilis mit einem Beitrag zur Frage des „akuten nodösen Syphilids" (Erythema nodosum syphiliticum.) Derm. Ztschr., **47**, H. 3/4, S. 167.

Milian, La syphilis traumatique. Bull. Soc. Franc., Derm. Syph., 1926, 4, S. 337.

Neumann, F., Sind Proteusbakterien aus nichtschwärmenden auf Carbolagar gewachsenen Kolonien geißel- und bewegungslos? Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 1085.

Pope, A. S., Studies on the Epidemiology of Scarlet Fever. The Americ. Journ. of Hygiene. Vol. 6, 1926, Nr. 3, S. 389.

Perdrau, J. R., The Virus of Encephalitis Lethargica. The Brith. Journ. of exp. Pathol., Vol. **6**, Nr. 3, S. 123.

Pesch, K. L. und **Simchowitz, N.**, Praktische Bedeutung und theoretische Grundlagen der Coliagglutinationsreaktionen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **50**, 3/4, S. 301.

Reiche, F., Ist das gehäufte Auftreten der Tuberkulose in der Familie allein durch die vermehrte Gelegenheit zur Ansteckung verursacht oder ist es wesentlich dadurch bedingt, daß durch die Abstammung von tuberkulösen Eltern eine Konstitution vererbt wird, mit der eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber der Tuberkulose verbunden ist? Med. Klin., 1926, Nr. 23, S. 879.

Resenau, N. J., Felten, L. D. and **Atwater, R. M.**, An Epidemiologic Study of Pneumonia and its mode of Spread. The Americ. Journ. of Hygiene, Vol. 6, 1926, Nr. 3, S. 463.

Saito, T., Geflügelpockenkörperchen und Guarnierische Körperchen. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Orig., **98**, 5/6, S. 391.

Sandground, J. H., Biological Studies on the Life-Cycle in the Genus Strongyloides Grassi 1879. The Americ. Journ. of Hygiene, Vol. 6, 1926, Nr. 3, S. 337.

Stanka, R., Bemerkungen über die Identität der Pneumokokken und Streptokokken. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **47**, 2, S. 141.

Uhlenhorst und **Großmann, H.**, Die Aetiologie und Epidemiologie der ansteckenden Gelbsucht (Weilschen Krankheit) im Lichte experimenteller Untersuchungen über die Typenfrage ihres Erregers (Spirochaeta icterogenes). Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1113; Nr. 26, S. 1163.

Valtis, J., Sur la Rapidité de Dissémination des Bazilles tuberculeux virulents chez les Cobayes non infectés. Compt. rend. de la soc. de Biol., Paris, **94**, Nr. 15, S 1112.

Wichmann E. und **Horster, H.**, Studien über experimentelle Infektionskrankheiten. 1. Mitteilung. Ueber das Serumeiweißbild der experimentellen Rekurrenzinfektion der Ratte. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **151**, H. 5 u. 6, S. 285.

Wurm, H., Ueber eine Milbenerkrankung der Lunge bei Macacus rhesus Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw., **98**, 7/8, S. 514.

Yokogawa, S. and **Oiso, T.,** Studies on oral. Infection with Ankylostoma. The Americ. Journ. of Hygiene, Vol. 6, 1926, Nr. 3, S. 481.

Young, Ch. W., Smily, H. C. and **Brown, C.,** Experimental Kala Azar in a Hamster. Cricetulus Griseus M. Edw. The Americ. Journ. of Hygiene, Vol. 6, 1926, Nr. 2, S. 254.

Ziel, R., Zosteriformer Varizellenausbruch. Med. Klin., 1926, Nr. 26, S. 991.

Herz und Gefäße.

Azonsky und **Viktorow,** Ueber die Leistungen der medullären Zentren für das Herz. Pflügers Arch., **212**, 5/6, S. 787.

Barta, E., Recherches sur le Développement du Systeme Vasculaire de la rate et de la foie. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 15, S. 1122.

Bohnenkamp, H. und **Eichler, O.,** Weitere Untersuchungen über die Herznerven. 1. Mitteilung. Die Herznerven und die Energieumwandlungen im Herzen. Pflügers Arch., **212**, 5/6, S. 707.

Fossier, A. E., A Cause of Essential Hypotension. The Americ. Journ. of the med. Scienc., Vol. 171, Nr. 4, S. 496.

Franz, I., Kasuistischer Beitrag zur Periarteriitis nodosa. Frankf. Ztschr. f. Path., **33**, H. 3, S. 521.

Ganter, G., Gefäßstudien. Ueber den Blutdruck in seiner Abhängigkeit von Gefäßweite und Herztätigkeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med., **151**, H. 5 u. 6, S. 266.

—, Ueber die Ausschaltung des vegetativen Nervensystems am Kreislauf. Gefäßstudien: 3. Mitteilung. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. usw., **113**, 3/4, S. 129.

Goforth, J. L., Unique Heart Anomaly: Free Fibrous Cord Passing Through Three heart Chambers to the Aorta. The Journ. of the Americ. med. Association, Vol. 86, Nr. 21, Mai 1926, S. 1612.

Gottesman, J., Pneumopericardium From Radium Necrosis. The Americ. Journ. of the Med. Scienc., Vol. 171, Nr. 5, S. 715.

Gruber, G. B., Kasuistik und Kritik der Periarteriitis nodosa. Ztschr. f. Herz- und Gefäßkrankh, 18. Jg., 1926, Nr. 12, S. 227.

Haberer, H., Ein klinisch und operativ interessanter Aneurysmafall. Dtsche Ztschr. f. Chir., 196, 1/3, S. 215.

Haberlandt, L., Ueber ein Hormon der Herzbewegung. 4. Mitteilung. Versuche mit alkoholischen Froschherzextrakten. Pflügers Arch., **212**, H. 3/4, S. 587.

Herman, G. R., The heart of the racing greyhund. Hypertrophy of the heart. Proc. of the soc. f. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 856.

Herz, O., Sinusthrombose im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., 32, 3, S. 256

Herzberg, B., Zur Frage der sog. Phlebitis migrans. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, H. 1, S. 29.

Jacobi, W., Paroxysmale Gefäßveränderungen nach experimentell gesetzter Hyperventilation beim Hunde. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **102**, H. 5, S. 625.

Kermauner, F., Besonderer Verlauf einer Venenentzündung im Wochenbett. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., **73**, 3/4, S. 188.

Koch, L., Beitrag zum Bild der Aortenstenose am Duktus Botalli. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., **37**, Nr. 11, S. 486.

Kohn, H., Angina pectoris. Aorten- oder Koronarhypothese. Med. Klinik, 1926, Nr 26, S. 983.

Lebedev, D., Postgrippale Herzdilatation im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **32**, 3, S. 237.

Lenaz, L., Blutdruck und Kapillarsystem. Die rein arteriellen und arteriokapillaren Druckveränderungen bei den Krankheiten des Herzens, der Gefäße und der Nieren. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 1028.

Pal. J., Ueber Wesen und Behandlung der Angina pectoris vera. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 621.

Posselt, A., Bemerkungen zu der Arbeit v. H. Liebig: Ueber die primäre Pulmonalsklerose. Ztschr. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 18. Jg., Nr. 12, S. 236, und Erwiderung v. H. Liebig ebenda.

Scharpff, W., Ueber histologische Befunde an Kapillarneurosen der menschlichen Haut. (Cutis marmorata). Dtsch. Arch. f. klin. Med., **151**, H. 5 u. 6, S. 275.

Somló, Ueber die myogenen und neurogenen Eigenschaften des Herzens. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. etc., **113**, 5/6, S. 329.

Stern, R., Arterielle Aneurysmen bei Endocarditis lenta. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 1041.

Wikins, Fr. A., The mode of Death in Varions Types of Heart Disease. The Amerik. Journ. of the Med. Scienc., Vol. 171, Nr. 4, S. 480.

Witanowsky, W. R., Nacrium und Herzautomalie. Pflügers Arch., **212**, 5/6, S. 726.

Worobien, Ueber die Nerven des Herzens. Med. Klinik, 1926, Nr. 24, S. 925.

Blut und Lymphe.

Anderson, H. B., Sickle-Cell Anemia. Report of a aktive Case. The Americ Journ. of the Med. Scienc., Vol. 171, Nr. 5, S. 641.

Asford, B. R., Blood Serum Calcium in Sprue and other Pathological States in the Tropics. The Americ. Journ. of the Med. Scienc., Vol. 171, Nr. 4, S. 575.

Becker, G., Studien über den Stoffwechsel bei perniziöser Anämie. Acta med. Scand., **63**, H. 5/6, S. 478.

Bergel, S., Zur Morphologie und Funktion der Lymphozyten. Arch. f. exp. Zellforsch., 3, H. 1, S. 23.

Cohn, A., Ueber die klinische Bedeutung der vital färbbaren Substanzen in den Erythrozyten und ihre Beziehungen zur Sauerstoffzehrung unter Berücksichtigung der Polychromasie und Basophilie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 1079.

Davidson, E. C., Hemophilia. A Study of the Blood, the Clinical Course and the Heredity in Three Cases. Bull. of the John Hopkins Hosp., Vol. 36, Nr. 5, S. 343.

Doan, Ch. A., The Recognition of a Biological Differentiation in the white Blood Cells. With Especial Reference to Blood Transfusion. The Journ. of the Americ. Medic. Association, Vol. 86, Mai 1926, Nr. 20, S. 1593.

Drexel, Th., Kasuistischer Beitrag. zur perniziosaähnlichen Graviditätsanämie. Med. Klin., 1926, Nr. 25, S. 961.

Falgairolle, P., Réhabilitation des Quatres Groupes Sanguins: Réputation des Iso-Agglutinations Atypiques (Auto et Inter., Iso-Agglutination, Multiplicité et Variabilité des Groupes). La Pseudo Iso-Agglutination. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 15, S. 1119.

v. Farkas, G., Ueber die Wirkung des Albumin-Globulin-Quotienten auf den osmotischen Druck des Serums. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **50**, 3/4, S. 410.

Hiller, A. E., Linder, G. C. and **van Slyke, D. D.,** The reducing substances of the blood. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res., Vol. 55, S. 397.

Horowitz, Th., The Calcium Content of the Blood in Gout and Arthritis. The Americ. Journ. of the med. Scienc., Vol. 171, Nr. 4, S. 560.

Jaffé, R. H. and **Levinson, S. A.,** The Influence of Hypercholisterinaemia on Experimental Tuberculosis of the Rabbit. The Americ. Review of Tuberculos., Vol. 11, Nr. 3, S. 217.

Jones, H. W., Blood Transfusion in Pernicious Anemia. The Journ. of the Americ. med. Assoc., Vol. 86, Nr. 22, S. 1673.

Küster, W., Ueber den Blutfarbstoff. Bioch. Tagesfragen, Bd. 4, Stuttgart 1926. Wissensch. Verlagsgesellschaft.

Marrack, S., Studies on Oedema. I. The Eletrolyte Concentration in the Body Fluids in Nephritis with Oedema. The Brit. Journ. of Exp. Pathol., Vol. 6, Nr. 3, S. 135.

Matz, Ph. B., Studies on the Calcium Contents of Blood of Normal and Tuberculosis Subjects. The Americ. Review of Tubercul., Vol. 11, Nr. 3, S. 250.

Mond, R. u. Netter, H., Ueber den Zustand des Kalziums im Serum. Pflügers Arch., **212**, H. 3/4, S. 558.

Ottander, O., Hochgradige Endotheliose im Blut bei Endocarditis lenta. Acta Med. Scand., **63**, H. 4, S. 336.

Plass, E. D., Placental Transmission. III. The Amino-Acids, Non Protein Nitrogen, Urea and Uric Acid in Fetal and Material Whole Blood, Plasma and Corpuscles. Bull. of the John Hopkins Hosp., Vol. 36, Nr. 6, S. 393.

Rietti, F., Die Frage der osmotischen Erythrozytenresistenz. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1142.

Roelofs, R., L'Anémie de von Jacksch-Luzet. Quelques Remarques sur la Thérapeutique et le Prognostic. Arch. de Méd. des Enfants, **29**, Nr. 6, S. 341.

v. Samson-Himmelotjerna, H., Gedanken über das Wesen der Hämophilie und ihre ursächliche Behandlung. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 986.

Sapinoso, P. R., Berg, B. N. and **Jobling, J. W.**, The effects of repeated intravenous injections of distilled water on the blood picture in rabbits. Proc. of the soc. f. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 646.

Scheunert, A. und **Müller, C.**, Einfluß von Bewegung und sportlicher Höchstleistung auf die Blutbeschaffenheit des Pferdes. Pflügers Arch., **212**, H. 3/4, S. 468.

— und **Kozywanek, Fr. W.**, Ueber reflektorisch geregelte Schwankungen der Blutkörperchenmenge. Pflügers Arch., **212**, H. 3/4, S. 477.

Schilling, V., Das Blutbild und seine klinische Verwertung (mit Einschluß der Tropenkrankheiten). Kurzgefaßte technische, theoretische und praktische Anleitung zur mikroskopischen Blutuntersuchung. 5. u. 6. überarb. Aufl., 292 S. Jena, Fischer, 1926.

—, Absolute oder relative Zahlen bei der Verwertung des weißen Blutbildes. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 988; Nr. 25, S. 1034.

Schmal, S., Schmidt, W. und **Serebryski, J.**, Beiträge zum Studium des weißen Blutbildes bei Frühgeborenen, Säuglingen und Kleinkindern. 1. Mitt. Das normale weiße Blutbild bei Frühgeborenen und Säuglingen. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 1, 2, S. 102

Segal, L. and **Hinsie**, The Cyanosis of Dementia praecox. A Study of the Gas Relationship of the Blood. The Americ. Journ. of the med. Scienc., Vol. 171, Nr. 5, S. 727.

Smith, H. P., The Fate of a Intravenously Injected Dye (Brillant Vital Red) with Special Reference to its Use in Blood Volume Determination. Bull. of the John Hopkins Hosp., Vol. 36, Nr. 5, S. 325.

Stettner, E., Studie über das Verhalten des kindlichen Bluts im Falle der Infektion mit Eitererregern. Arch. f. Kinderheilk., **78**, 2/3, S. 128.

Wallgren, A., Der eosinophile Leukozyt in Dunkelfeldbeleuchtung. Eine morphologische, morphogenetische und physiologische Studie. Arbeiten a. d. Path. Inst. d. Univers. Helsingfors, N. F., Bd. **4**, H. 3/4, S. 227.

Wiechmann, E. und **Schürmeyer, A.**, Schwankungsbreite und Schwankungsart der Durchmesser menschlicher Erythrozyten. Dtsches Arch. f. klin. Med., **151**, 5. u. 6. H., S. 257.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Arkin, A., Familial Mediastinal Lymphogranuloma. Report of three Cases in on Family. The Americ. Journ. of the med. Scienc., Vol. 171, Nr. 5, S. 669.

Bullard, E. A. and **Plaut, A.**, Fetal Hydrops With Erythroblastosis. Arch. of Pediatrics, Vol. 43, Nr. 5, S. 292.

Howald, R., Pathogenese der großen Milzzysten (mit zwei eigenen Beobachtungen). Frankf. Ztschr. f. Path., **33**, H. 3, S. 349.

Kristjansen, A., Un cas de poradéno-lymphite. Ann. de Derm. et de Syph., 1926, 4, S. 227.

Rautmann, H., Physiologie und Pathologie der Milz. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 964

Rich, A. H. and **Rienhoff, W. F.**, The Bile pigment Content of the Splenic Vein. Bull. of the John Hopkins Hosp., Vol. 36, Nr. 6, S. 431.

Weicksel, Ueber den Eiweiß- und Kreatininstoffwechsel bei milzexstirpierten Hunden. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **50**, 3/4, S. 415.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Birdl, Die Beziehungen der inneren Sekretion zur Oto - Rhino - Laryngologie. Ztschr. f. Laryngol. usw., **14**, 4, S. 241.

Dubreuil, G., Gaines Séreuses Lymphatiques Périvasculaires du Poumon du Boeuf. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 15, S. 1145.

Engel, H., Die Topographie der bronchialen Lymphknoten. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1137.

Kelemen, Hals-, Nasen- und Ohrenveränderungen bei Knochen- und Gelenkstuberkulose und ihre Stellung im gesamten Immunbilde. Ztschr. f. Laryngol. usw., **14**, 4, S. 280.
Krüger, P., Palatinaler Abszeß in Verbindung mit einem Abszeß am Septum nasi. Correspondenzbl. f. Zahnärzte, 1926, 5, S. 192.
Manasse, Pathologische Anatomie der Tuberkulose der oberen Luftwege. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **15**, 1, S. 1.
Meyer, M., Die Polypen der Nase (unter besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu den Erkrankungen der Nasennebenhöhlen). Ergebn. d. ges. Med., **8**, H. 3 u. 4, S. 411.
Segnin, P. et **Logeais, P.,** Spirochètes dans les Papillomes Végétants du Larynx. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 16, S. 1189.
Schidlowsky, P., Die Stirnhöhle. Arch. f. klin. Chir., **141**, 1, S. 204.
Sonnenfeld, A., Die Klinik des primären Bronchialkarzinoms. Erg. d. ges. Med., **8**, H. 3 u. 4, S. 546.
de Vries, W. M., Ueber die hämorrhagische Infarzierung der Nasenspitze. Zieglers Beitr., **75**, 3, S. 451.
Wolfe, O., Papillitis, Headache and Mental Depression from Osteoma of Septum. Americ. Journ. of Ophthalmol., Vol. 9, 5. Mai 1926, S. 340.

Lunge, Pleura.

Beye, H. L., Dermoid Cysts of the Mediastinum. Annals of Surgery. Vol. 83, 1926, Nr. 5, S. 577.
Corper, H. J., Absorption from the lower Respiratory Tract. Under Normal and Pathological Conditions. The Journ. of the Americ. Med. Associat. Vol. **86**, 1926, Nr. 23, S. 1739.
Delamare, A., Propos de l'Indice d'Identification Morphologiqne des Spirochètes Bronchiques. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 15, S. 1141.
Genersich, A., Zur Frage der Stadieneinteilung bei der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tbc., **45**, H. 2, S. 97.
Giercke, Ueber Beziehungen zwischen Lungen- und Kehlkopftuberkulosen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, H. 4/5, S. 436.
Die Entwicklungsstadien der Lungentuberkulose, ihre Erkennung, Behandlung und Erfassung. Herausgeg. von Dr. Christoph Harms. Leipzig, Kabitsch, 1926. 182 S.
Hochstetter, Tuberkulose und Karzinom der Lunge. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 1091.
Jackson, C., Tucker, G. und **Clerf, L. H.,** Root-canal broaches in the lungs. Dental Kosmos, **48**, 5, S. 449.
Ickert, Ueber isolierte Kalkherde bei Erwachsenen. Brauers Beitr z. Klin. d. Tbc., **63**, H. 4/5, S. 483.
Kühl, W., Beobachtungen über ätiologisch schwer zu deutende, einseitige Lungenschrumpfungen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, H. 4/5, S. 539.
Koopmann, H., Ueber die Pleuritis adhäsiva obliterans in ihren Beziehungen zum tuberkulösen Infekt und zur Pneumonie. Med. Klinik., 1926, Nr. 26, S. 589.
Lambert, R. K. and **Gremels, H.,** On the Factors Concerned in the Production of Pulmonary Oedema. The Journ. of Physiol., Vol. 61, Nr. 1, S 98.
Lewis, R. M., Orgin of the Phagocytic Cells of the Lung of the Frog Bull. of the John Hopkins Hosp., Vol. 36, Nr. 5, S. 361.
Lindblom, A. F., Ueber die Funktionsfähigkeit der mit Pneumothorax arteficialis behandelten Lunge nach ihrer Wiederentfaltung. Eine pathologisch-anatomische und klinische Studie. Acta Med. Scand., Suppl., 15, 1926.
—, Embolie aérienne mortelle au debut même d'une intervention pour l'établissement d'un pneumothorax artificiel. Acta. Med. Scand., **63**, H. 4, S. 301.
Redeker, F., Ueber die intraklavikulären Infiltrate, ihre Entwicklungsformen und ihre Stellung zur Pubertätsphthise und zum Phthiseogenese-Problem. Brauers Beitr. zur Klin. d. Tbc., **63**, H. 4/5, S. 574.
Rehfisch, Ueber die Beziehungen zwischen Dondersschem venösen und arteriellem Druck. Ztsch. f. d. ges. exp. Med., **50**, 3/4, S. 359.
Rostoski, Saupe und **Schmorl,** Die Bergkrankheit der Erzbergleute in Schneeberg und Sachsen. (I. klinischer Teil von Rostoski und Saupe). (Pathologisch-anatomischer Teil von Schmorl). Ztschr. f. Krebsforschung, **23**, 4/5, S. 360.

Stewart, Ch. A. and **Linner, H. P.**, Chylothorax in the New-Born Infant. Report of a case. Americ. Journ. of Diseases of Children, Vol. 31, Nr. 5, S. 654.
Vincent, H., Note sur la Fuso-Spirochètose Bronchique. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 15, S. 1143.
Wiese, O., Ueber den Sitz des tuberkulösen Primärherdes in der Lunge. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, H. 4/5, S. 622.

Innersekretorische Drüsen.

Addison, W. H. F. and **Adams, M.**, A Comparison, according to sex, of the relative weights of three parts of the hypophysis in the albino rat. The Anat. Record, Vol. 33, 1, S. 1.
Aron, M., Recherche morphologique et expérimentale sur le Déterminisme des Charactères sexuels secondairs mâles chez les Anoures (Rana Esenlenta L. et Rana temporaria L. Arch. de Biologie, **36**, 1, S. 3.
Aschner, B., Bemerkungen zu K. H. Bauers „Untersuchungen über die Frage einer erbkonstitutionellen Veranlagung zur Struma nodosa colloides". Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, H. 1, S. 179. Erwiderung v. K. H. Bauer, ebenda S. 181.
Attwell, W. J., The development of the hypophysis cerebri in man with special reference to the pars tuberalis. The Americ. Journ. of Anatomy, Vol. 37, 1, S. 159.
Baar, H., Adrenalinleukozytose und Adrenalinhypertonie in ihren Wechselbeziehungen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **50**, 3/4, S. 594.
Banting, F. G. and **Gains, S.**, Suprarenal Insufficiency. The Americ. Journ. of Physiol., Vol. 77, Nr. 1, S. 100.
Bauer, J., Diabetes Insipidus. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 1017.
Bell, W., Embrjonic Mixed Tumor of Thyreoid. The Journ. of the Americ. med. Assoc., Vol. 86, Nr. 21, Mai 1926, S. 1616.
Berblinger, W., Die Glandula pinealis (Corpus pineale). Handb. d. spez. path. Anat. von F. Henke und O. Lubarsch, Bd. 8, J. Springer, Berlin, S. 681.
Berner, O., Masculinisation d'une poule chez la quelle fut trouveé une tumeur de l'ovaire. Arch. d. Biol., **35**, 3/4, S. 295.
Cameron, G. R. and **Amies, A. B. P.**, The Effect of Thyreoid Feeding on the Oestrous Cycle of the Guinea Pig and Mouse. The Austral. Journ. of exp. Biol. and med. Scienc., Vol. 3, 1, S. 37.
Ciminata, A., Ueber Nebennierenentnervung und ihre Folgen für den Organismus. Arch. a d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 95.
Cohen, F., Goiter in Children in New York City. Thyreoid survey of 11084 School Girls and 783 School Boys. Americ. Journ. of Diseases of Children, Vol. 31, Nr. 5, S. 676.
Danisch, F., Epithelkörperchenblutungen bei Säuglingen und Kleinkindern und das Spasmophilieproblem. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **33**, H. 3, S. 380.
Dietrich, A. und **Siegmund H.** Die Nebenniere und das chromaffine System (Paraganglien, Steißdrüse, Karotisdrüse). Handb. d. spez. path. Anat. Hersg. von F. Henke und O. Lubarsch, **8**, J. Springer, Berlin, S. 951.
Duzáo, Innere Sekretion und Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. II. Monatsschr. f. Kinderheilk., **32**, S. 158.
Eickhoff, Cl., Ein Beitrag zum sogenannten Status thymico-lymphaticus bei Selbstmördern. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **7**, H. 6, S. 561.
Elkeles, A., Ueber den Einfluß des Hypophysins auf den Magenmechanismus. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 922.
Fornet, W. und **Christensen, E.**, Ueber Zuckerausschüttung nach Insulin. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 955.
Frank R. T. and **Goldberger, M. A.**, The Female Sex Hormone. IV. Its Occurence in the Circulating and menstrual blood of the Human Female. Preliminary Report. The Journ. of the Americ. med. Assoc., Vol. 86, Nr. 22, S. 1686.
Frommherz, K., Hypophysenextrakt und Nierenfunktion. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. etc., **112**, S. 359.
Galant, J. S., Ueber eunuchoiden Fettwuchs bei Frauen. Anat. Anzeiger, **61**, H. 7, S. 145.
Gans, M. and **Hoskins, R. G.**, Studies On Vigor. VII. The Fatigability of Castrated Rats. Endocrinology., 1926, Vol. 10, 1.

Geiger, H., Ueber anämische Infarktbildung der Schilddrüse infolge Gefäßunterbindung wegen Basedowscher Krankheit. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **136**, H. 4, S. 758.
Hammett, Fr. S., Studies of the Thyroid Apparatus. XXX. The Relation between Age At Initiation of And Response of Body Growth to Thyroid and Parathyroid Deficiency. Endocrinology, 1926, Vol. 10, 1.
Heath, C. W., Bauer, W. and **Aub, S. C.**, The effect of thyreoid on calcium metabolism. Proc. of the soc. fr. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 699.
Herxheimer, G., Die Epithelkörperchen. Handb. d. spez. path. Anat. Hersg. von F. Henke u. O. Lubarsch, Bd. 8, J. Springer, Berlin, S. 548.
Hirase, K., Der Einfluß der Nebennierenexstirpation auf die Arbeitsfähigkeit des Muskels. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., **714**, 3/4, S. 582.
Humphrey, R. R., Effects of Vasoligation in Steep and Goat. (Ligation of the Ductus Deferens.) The Anat. Record., Vol. 33, 1, S. 41.
Izawa, Y., On Some Anatomical Changes with follow Removal of the Pineal Body from Both Sexes of the Immatury Albino Rat. The Americ. Journ. of Physiol., Vol. 77, Nr. 1, S. 126.
Kasche, Fr., Die Histologie der Pars intermedia der Hypophyse beim erwachsenen Mann. Ztschr. f. mikr anat. Forschung, Bd. 6, H. 2, S. 191.
Koref und **Mautner**, Ueber die Wirkung des Insulins und des Pituitrins auf den Wasserhaushalt. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. etc., **113**, 3/4, S. 151.
Kopf, H., Ueber Hormon- und Mineralwasserwirkung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 874.
Korenschevsky, V. and **Carr**, The Sexuel glands and metabolism. II. Influence of Emulsion of Testis and Prostate upon the Nitrogen Metabolism of Rabbits. The Brith. Journ. of Experim. Pathol., Vol. 2, S. 74.
Kraus, E. J., Die Hypophyse. Handb. d. spez. path. Anat. Hersg. von F. Henke und O. Lubarsch, **8**. Berlin, J. Springer. 810 S.
Krizenecky, J., Ueber den Einfluß der Schilddrüse und des Thymus auf die Entwicklung des Gefieders bei den Hühnerküken. Arch. f. Entwicklungsmech., **107**, H. 3, S. 583.
Kunde, M. M. and **Williams, L.**, Studies on experimental cretinism. I. Natritional distubances of bones II. Natritional distubances, pellagra and xerophthalmia. III. The influence of the thyreoid-ectomy on the central nervous system. Proc. of the Soc. for exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 812.
Kutscha-Lissberg, E., Hat die Callusbildung einen Einfluß auf das morphologische Bild der Schilddrüse? Arch. f. klin. Chir., **140**, S. 276.
Kutschera-Aichbergen, A., Kropf und Kretinismus, endemische Dystrophie. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 741.
Kutscherenko, P., Tumor glandulae pinealis. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **37**, Nr. 11, S. 490.
Kycklund, R., Beitrag zu einem seltenen Symptomenkomplex. (Schädelerweichungen, Exophthalmus, Dystrophia adip. genit., Diabetes insipidus.) Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 12, S. 56.
Kylin, E., Zur Frage der inneren Sekretion der Sexualdrüsen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **50**, 3/4, S. 318.
Lee, M. O., Studies on the Oestrus Cycle in the rat. II. The Effect of Thyreoparathyroidectomy and Parathyroidectomy. Endocrinology, Vol. 10, 1926.
Lloyd, J. H. and **Grant, F. C.**, Tumor of the Hypophysis. Studies from the Laborat. of the Philadelphia General Hospital, Vol. 3, 1925.
Loewe, S. und **Lange, F.**, Der Gehalt des Frauenharns an brunsterzeugenden Stoffen in Abhängigkeit vom ovariellen Zyklus. (Ueber weibliche Sexualhormone. VII. Mitteilung.) Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 1039.
— und **Voss, E. H. V.**, Eine plazentare Inkretdrüse Spenderin örtlich wirksamen Hormons? (Ueber weibliche Sexualhormone. VIII. Mitteilung.) Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 24, S. 1083.
Lucas, G. H. W., Blood and Urine Findings in Desuprarenalized Dogs. The Americ. Journ. of Physiol., Vol. 77, Nr. 1, S. 114.
Mac Lean, A. B. and **Sullivan, R. C.**, Blood Sugar in Status Thymicolymphaticus. A New Theory as to the Cause of Sudden Death. The Americ Journ. of the Med. Scienc., Vol. 171, Nr. 5, S. 659.
Maranon, G. and **Soler, J. B.**, Progressive Lipodystrophy and Hyperthyoidism. Endocrinology, Vol. 10, 1, 1926.

Mark, R. E. u. **Stradal, A.,** Hyperthyreoidisationsversuche an Hunden. (IV. Mitteilung. Wirkung von jodarmen Schilddrüsenpräparaten.) Pflügers Arch., **212**, H. 3/4, S 486.

Moore, C. R., On the Properties of the Gonads as Controllers of Somatic and Psychical Characteristics. IX. Testis Graft Reactions in Different Environments (Rat). The Americ. Journ. of Anat., Vol. 37, Nr. 2, S. 351.

Moro, E., Ueber die Tetanie als Saisonkrankheit und vom biologischen Frühjahr. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 925.

Oslund, R. M., Physiologic. Effects of Spermatoxin in Rats, Rabbits and Guinea Pigs. The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Vol. 86, Nr. 23, S. 1755.

Paschkis, Ein Fall von Hypophysentumor. Ver. Pathol. Anat., Wien, Sitzung 20. Dez. 1925. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 676.

Parron, C. J. et **Ornstein,** Sur la cholestérine cérebrale surrénale et hepatique chez les animaux parathyreoprives. Compt. rend. de Séanc. d. l. Soc. d. Biol., Paris, **94**, Nr. 12, S. 891.

Podhradsky, J., Der Einfluß des Hyperthyreoidismus auf Wachstum und Pigmentierung des Gefieders bei ausgewachsenen Hühnern. Arch. f. Entwicklungsmech., **107**, H. 3, S. 407.

Priesel, Fall von Akromegalie. Ver. Pathol. Anat., Wien, Sitz. 20. Dez. 1925. Wien. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 676.

Quick, W. J., The Injection of Testis Material in to the rat and its Effects of Spermatogenesis. The Americ. Journ. of Physiol., Vol. 77, 1, S. 51.

Reye, Das klinische Bild der Simmondsschen Krankheit (hypophysäre Kachexie) in ihrem Anfangsstadium und ihre Behandluug. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 902.

Riddle, O. and **Tange, M.,** Some limitations of the action of the so called follicular hormone in birds. Proc. of the soc. f. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr 8, S 649.

Riese, H., Ueber die Todesursachen nach Basedow-Kropfoperationen. Med. Klinik, 1926, Nr. 24, S. 909.

Romeis, B., Weitere Versuche über den Einfluß der Thymusfütterung auf Amphibien und Säugetiere. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 975.

Runge, S., Essais de Transplantations des Glandes sexuelles chez les Animaux domestiques. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 15. Soc. Polon. de Biol. S. de 23, 1. et 20. 3. 1926, S. 1210.

Scammon, R. E., The prenatal growth and natal involution of the human suprarenal gland. Proc. of the soc. f. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 809.

Schmincke, A., Pathologie des Thymus. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Herausgeg. von F. Henke und O. Lubarsch, **8**, S. 760. Berlin, J. Springer.

Schönemann, H., Pluriglanduläre Symptome bei Tetanie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1137.

Stählern, V. R., Ueber den Einfluß des Insulins bei krebskranken Menschen. Wien. klin. Wochenschr, 1926, Nr. 24, S. 685.

Thomas, E., Innere Sekretion in der ersten Lebenszeit (vor und nach der Geburt). Jena, Fischer, 1926. 194 S.

Tournade, A. et **Chabrol, M.,** Au Sujet de l'Adrenalins-Sécrétion. Reflexe. Effet Modérateur Habituel de l'Excitation Centripète du Vago-Sympathique sur l'Adrenalins-Sécrétion. Compt. rend. de la soc. de Biol., Paris, **94**, Nr. 16, S. 1199.

Vogel, K., Ueber isolierte laterale Nebenkröpfe. Ztschr f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **14**, H. 3, S 463.

Voges, H., Ein Fall von Thymuskarzinom. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 33, H. 3, S. 501.

Wahlberg, J., Das Thyreotoxikosesyndrom und seine Reaktion bei kleinen Joddosen. Acta Med. Scand., Suppl. XIV, 1926.

Wegelin, C., Schilddrüse. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Herausgeg. von F. Henke und O. Lubarsch. Bd. 8, S. 1. Berlin, J. Springer.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Adloff, Zu Robinsohns Theorie der hormonalen Morphogenese der Zähne. Ztschr. f. Stomatologie, 1926, 5, S. 389.

Berger, H., Maßbeziehungen zwischen Schädel- und Zahnbogenbreite. Zahnärztl. Rundschau, 1926, 19, S. 329.

Bernstein, Zahn in der Kieferhöhle bei einem 6jährigen Kinde. Ztschr. f. Laryngologie usw, **14,** 4, S. 311.
Book, J., Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschr. d. Zahnheilk. **2**, 5, S. 405.
Dewey, K. W., Normal and pathological cementum formation. Dental Kosmos, **48**, 6, S. 560.
Elander, K., Was lehren uns die klinischen Beobachtungen in bezug auf die Aetiologie der Alveolarpyrrhoe. Correspondenzbl. f. Zahnärzte, 1926, 5, S. 182.
Fleming, W. C., Localization of pyorrheal involvements. Dental Kosmos, **48**, 6, S. 538.
Friedemann, Ueber Angina agranulozytica. Ztschr. f. Laryngologie usw., **14**, 4, S. 279.
Gottlieb, B., Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. Fortschr. d. Zahnheilk., **2**, 5, S. 363.
Haas, Zum Kapitel Oral-Sepsis. Zahnärztl. Rundschau, 1926, 22, S. 386.
Heyn, W., Möllersche Glossitis, Huntersche Zunge und perniziöse Anämie. Derm. Ztschr., **47,** H. 3/4, S. 132.
Hoffmann, K. F., Sequestrierende Zahnkeimentzündung im ersten Säuglingsalter. Zahnärztl. Rundschau, 1926, 23, S. 398.
Jones, M. R., Changes in the Alveolar process about the Feeth in dogs on experimental diets. Proc. of the Soc. fr. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 734.
de Jonge Cohen, Th., Gebißreduktionen im Lichte normaler und pathologischer Anatomie. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 9/10, S. 358.
Kauffer, H. J., A consideration of the pupless tooth in focal infection. Dental Kosmos, **48**, 6, S. 544.
Laer, W., Les microbes de la bouche. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk, **36**, 5, S. 277.
Laskiewicz, A., Etude du tissu Conjonctif et des vaisseaux de l'Amygdale Palatine et de l'Amygdale Pharyngie dans l'Inflammation Chronique et dans l'Hypertrophie Simple. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 15. Soc. Polon. de Biol., S. de 23. 1. et 20. 3. 1926, S. 1205.
Leist, M., Odontologischer Befund bei sechs Kindern von intra graviditatem mit Röntgenstrahlen bezw. Radium bestrahlten Müttern. Ztschr. f. Stomatologie, 1926, 5, S. 448.
—, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen und des Radiums auf die zweite Dentition. Ztschr. f. Stomatologie, 1926, 5, S. 452.
Lunding, K., Quelques observations sur deux cas d'affections bulleuses des muqueuses avec troubles gastro-intestinaux. Acta med. Scand., **63**, H. 5/6, S. 570.
Marx, H., Zur Diagnose der Polyposis der Kieferhöhle. Arch. f. Ohren-, Nasen- usw. Heilk., **115**, 2, S. 123.
Muench, Ein Beitrag zur Lehre von der fokalen Infektion. D. Zahnärztl. Wochenschr., 1926, 9, S. 169.
Orbán, B., Ist das Paradentium eine organische Einheit? Ztschr. f. Stomatologie, 1926, 6, S. 515.
Rika, Die orale Sepsis. Zahnärztl. Rundschau, 1926, 21, S. 357.
Roedelins, E. und **Brack, E.,** Leptothrix-Mykose der Zunge. Arch. f. klin. Chir., **141**, 1, S. 1.
Schmidt (Kopenhagen), Zur Tonsillenfrage. Klinische und experimentelle hämatologische Untersuchungen. Leipzig, Kabitsch, 1926. 83 S.
Simonson, F. V., Is evolution a factor in parodontoclasia? Dental Kosmos, **48**, 6, S. 542.
Walkhoff, Kritische Bemerkungen zu neueren zahnhistologischen Arbeitsmethoden. D. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 9/10, S. 367.
Weinmann, J., Das Knochenbild bei Störungen der physiologischen Wanderung der Zähne. Ztschr. für Stomatologie, 1926, 5, S. 397.
Willner, H., Unterzahl von Eckzähnen. Zahnärztl. Rundschau, 1926, 24, S. 413.
Zilkens, K., Zahnextraktion und spontaner Verblutungstod. D. Zahnärztl. Wochenschr., 1926, 10, S. 189.

Speiseröhre, Magen, Darm.

v. Bakay, L., Ueber Passagestörungen im Duodenum. Arch. f. klin. Chir., **141**, 1, S. 128

Biezinger, Ueber akuten Ileus. Med. Korrespondenzbl. f. Württbg., **96**, 1926, Nr. 26, S. 267.
Block, F. B. and **Weissmann, M. J.,** Pneumatic Rupture of the Sigmoid. Report of Case. The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Vol. 86, Nr. 21, Mai 1926, S. 1597.
Brüning, F., Dickdarmperforation durch eine Fischgräte. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 25, S. 1563.
Büchner, F. und **Ruf, C.,** Die Bedeutung von Bau und Funktion der Magenschleimhaut für die Entwicklung des chronischen Magengeschwürs. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **33**, H. 3, S. 406.
Burkard, Die Enteroptose als Berufskrankheit. Aerztl. Sachverst. Ztg., 32. Jg., 1926, Nr. 12, S. 159.
Demel, R., Ein tierexperimenteller Beitrag zu den retroperitonealen Ursachen der Darmparalyse und des Meteorismus. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 1/3, S. 28.
Demuth, F., Ein Adenom der Pars pylorica bei einem jungen Säugling. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 1/2, S. 252.
Eggers, H., Ueber die Häufigkeit der Magensenkung in Mexiko und ihre Ursachen. Krankheitsforschung, **2**, H. 6, S. 411.
Franke, M., Beitrag zur Malaena spuria. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 993.
Harrenstein, R. J., Eine verkannte Folge der Appendektomie in Zusammenhang mit der Funktion der Valvula Bauhini. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 1, S. 1.
Heimann-Hatry, W., Primäre isolierte Lymphogranulomatose des Darms. Med. Klinik, 1926, Nr. 25, S. 958.
Holsti, O., Beitrag zur Kenntnis des Magen-Darmkanals bei Arthro-, Nephro- und Kardiopathien. Arbeiten aus dem Path. Inst. der Universität Helsingfors. Neue Folge, **4**, H. 3/4, S. 415.
v. Hößlin, R., Ueber Rechtslagerung des S-romanum. Münch. med. Wochenschrift 1926, Nr. 23, S. 951.
Kahn, B. S., Calcium Absorption from the Intestinal Tract in Human Subjects. The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Vol. 86, Nr. 23, S. 1761.
Kapsinow, R., The Experimental Production of Duodenal Ulcer by Exclusion of Bile from the Intestine. Annal. of Surgery, Vol. 83, 1926, Nr. 5, S. 614.
Kaspar, F., Der Divertikelileus. Arch. f. klin. Chir., **141**, H. 2, S. 215.
Kennedy, R. L. J., Etiology and Healing Prozeß of Duodenal Ulcer in Melena Neonatorum. Americ. Journ. of Diseas. of Children, Vol. **31**, Nr. 5, S. 631.
Miller, G. H., A study of interrupted duodenal obstruction in the rabbit. Proc. of the Soc. f. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 835.
Orator, V. und **Knittel,** Klinische und experimentelle Beiträge zur Ulkusfrage I. Aziditäts- und Pepsinwerte bei Magen- und Gallenkranken, verglichen mit morphologischen und klinischen Befunden. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 1/3, S. 70.
Orator und **Kordon,** Klinische und experimentelle Beiträge zur Ulkusfrage II. Serologische Befunde beim Geschwürsleiden, unter Heranziehung anderer chirurgischer Fälle zum Vergleich. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**. 1/3, S. 84.
Pernkopf, E., Kritik der morphogenetischen Analyse eines Falles von angeblicher Inversion des Duodenums. (Die verschiedenen Möglichkeiten der Inversion am Duodenum). Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 746.
Posselt, A., Zur Pathologie und Klinik der Enterocolitis plastica. Erg. der ges. Med., **8**, 3. u. 4. H., S. 305.
Spath, F., Untersuchungen über die Pylorus-Duodenalgrenze und über das Duodenum des Menschen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 1/3, S. 39.
Usener, W., Ueber Eumydrin (Atropinamethylnitrat) und zur Pathogenese des Pylorospasmus. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 1/2, S. 176.
Walzel, P., Ueber eine hochgradige Magenstenose nach querer Magenresektion. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 1/3, S. 228.
Winkelbauer, A., Okkulte postoperative Duodenalfistel. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 1/3, S. 232.
Zum Busch, J. P., Zur Frage der Colitis ulcerosa. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 1065.

Peritoneum.

Girgensohn, R., Ueber metastatische Peritonitis. Arch. f. klin. Chir., **141**, S. 196.
Head, J. R., Tuberculosis of the Mesenteria Lymph-Glands. Annal. of Surgery, Vol. 83, 1926, Nr. 5, S. 622.

Huggins, R. R., The Relation of Postoperative Peritonitis to Periodic Epidemies of Infection. Americ. Journ. of Obstetr. a. Gynäk., Vol. 9, Nr. 6, S. 819.
Jacobsson, A., Zu den Gleitbrüchen des Dickdarms. Arch. f. klin. Chir., **141**, H. 2, S. 286.
Naegeli, Th., Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste. Vollst. Neubearb. d. 1. Aufl. von E. Pagenstecher. München, Bergmann, 1926, 487 S.
Reminger, E., Zur chronischen Peritonitis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., **113**, H. 1/2, S. 1.
Schneider, G. H., Peritonitis und Extrauteringravidität. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., **73**, 5/6. S. 304.
Schultheiß, H., Seltene Peritonitisursache nach Kaiserschnitt. Centralbl. f. f. Gynäk., 1926, Nr. 26, S. 1696.
Senokuchi, W., Beitrag zur Kenntnis des Pseudomyxoma peritonei bei einem Fall von primärem Adenokarzinom des Ductus choledochus. Mitt. üb. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Sendai, Japan, **2**, 3, S. 617.
Wagoner, G. W., Studies on intra-abdominal Pressorre. The Americ. Journ. of the Med. Scienc., Vol. 171, Nr. 5, S. 697.

Leber und Gallenwege, Pankreas.

Balkanyi, P., Ein durch Operation geheilter Fall von isolierter Leber- und Gallenblasenschußverletzung. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 25, S. 1560.
Brugsch, Th. und **Irger, J.,** Ueber die Ausscheidung des Eisens durch die Galle nach intravenöser und nach oraler Einverleibung von Eisenpräparaten bei ungeschädigter und durch Toluylendiamin geschädigter Leber. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **50**, H. 5/6, S. 625.
Elman, R. and **Mc Master, Ph. D.,** Stud. on urobilin physiology and pathology. IV. Urobilin and the damaged liver. Stud. from the Rockefeller Instit. f. med. research., Vol. 55, S. 23.
Hämalainen, M., Ueber den Entstehungsmechanismus der durch stumpfe Gewalt verursachten sog. subkutanen Rupturen der parenchymatösen Organe des Unterleibs (der Leber, der Milz und der Nieren.) Mit besonderer Berücksichtigung der Berstungsrupturen. 83 S., Helsingfors, 1925, Buchdr. A. G. Sana.
Higgins, G. M., An Anomalors Cystic duct in the Dog. The Anat. Record., Vol. 33, 1, S. 35.
Hsü, K., Ueber die Zellkernsubstanzen der Pankreasdrüse. Ztschr. f. Phys. Chem., **155**, 1/3, S. 42.
Joy, A. C. and **Farrel, J. J.,** A demonstration that a hormon is concerned in external pancreatic secretion. Proc. of the Soc. fr. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 753.
Kelemen, A., Ein aus den Gallengängen hervorgehendes Kystadenoma papilliferum hepatis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **33**, H. 3, S. 423.
Lentze, F. A., Gallensteine und Gallenblasenkarzinom. Bruns Beitr. z klin. Chir., **137**, H. 1, S. 38.
Lepehne, G., Ueber den sog. Ikterus catarrhalis. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 1043.
Löhner, L., Gallen- und Gallenwegstudien. 2. Mitteilung. Ueber die funktionelle Bedeutung des Terminalsporns. Pflügers Arch., **212**, 5/6, S. 690.
Mann, C., Steard, Ch., Bollmann, J. L. and **Baldes, E. J.,** Studies on the Physiology of the Liver. XIII. The Liver as a Site of Bilirubin Formation. The Americ. Journ. of Physiol., Vol. 77, Nr. 1, S. 219.
Pfaundler, M., Hepatischer Infantilismus. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 1/2, S. 78.
Reiche, F., Ueber akute Leberzirrhosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med., **151**, H. 5 u. 6, S. 361.
Rich, A. R. and **Bumstead, J. H.,** On the Alleged Power of Bacteria to Form Bile Pigment from Haemoglobin. Bull. of the John Hopkins Hosp., Vol. 36, Nr. 5, S. 376.
Schlesinger, H., Zur Lehre von der Lebersyphilis der Erwachsenen. Derm. Wochenschr., 1926, Nr. 20, S. 674.
Schuster, H., Ueber angeborene Gallengangsatresie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **33**, H. 3, S. 513.
Sohn, A., In den Choledochus perforierter Pankreasabszeß als Komplikation von Cholelithiasis. Heilung durch Operation. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **136**, H. 4, S. 746.

Teuscher, M., Ueber die kongenitale Zystenleber mit Zystennieren und Zystenpankreas. Ziegl. Beitr., **75**, 3, S. 459.
Todd, A. T., The Relationship of Sulfhemoglobinemia of Hepatic Deficiency, with Report on a case. The Americ. Journ. of the med. Scienc., Vol. 171, Nr. 5, S. 635.
Walz, K., Ueber Basalzellentumoren des Pankreas. Centralbl. f. Allg. Pathol. u. pathol. Anat., **37**, Nr. 11, S. 481.

Harnapparat.

Andler, R., Neuere Erfahrungen über die pathologische Bedeutung akzessorischer Nierengefäße. Ztschr. f. urol. Chir., **19**, H. 5/6, S. 305.
Baráth, E. und v. Gyurkovich, T., Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Beeinflussung der Nierentätigkeit durch Kalziumsalze. Med. Klin., 1926, Nr. 25, S. 960.
Baumm, H., Beitrag zur kongenitalen Nierendystopie. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., **73**, 3/4, S. 213.
Becher, E., Einfache Methoden zum Nachweis einer Niereninsuffizienz. Med. Klin., 1926, Nr. 25, S. 955.
Beckmann K., Ueber die Bedeutung der Säure-Basenverhältnisse für die Nierentätigkeit und das Oedem. Jahresk. f. ärztl. Fortbildung, 1926, **17**. Jg., H. 4.
Dake, T., Beiträge zur Kenntnis der akuten Nephropathien durch Bakterientoxine. 1. Mitt. Diphterienephropathie. Mitt. üb. Allg. Path. u. path. Anat. Sendai, Japan, **2**, 3, S. 435.
—, Beiträge zur Kenntnis der akuten Nephropathie durch Bakterientoxine. 2. Mitt. Nephropathie durch Typhus- und Paratyphus B-Toxin. Anhang: der absolute Hungerversuch. Mitt. üb. allg. Path. u. path. Anat. Sendai, Japan, **2**, 3, S. 471.
—, Beiträge zur Kenntnis der akuten Nephropathie durch Bakterientoxine. 3. Mitt. Akute Nephropathien durch Kokkenarten. Mitt. üb. Allg. Path. u. path. Anat. Sendai, Japan, **2**, 3, S. 495.
—, Beiträge zur Kenntnis der akuten Nephropathien durch Bakterientoxine. 4. Mitt. Nephropathie durch Uranylnitrat. Schlußbetrachtungen zu den gesamten Versuchen. Mitt. üb. Allg. Path. u. path. Anat. Sendai, Japan, **2**, 3, S. 519.
Davis, J. E., Congenital Polycystic Kidneys. The Americ. Journ. of Obstetr. and Gynac., Vol. 9, Nr. 6, S. 758.
Dreyfuß, W., Beitrag zur Kenntnis der Beckenniere. Ztschr. f. urol. Chir., **19**, H. 5/6, S. 277.
Fromherz, Hypophysenextrakt und Nierenfunktion. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **112**, H. 5/6, S. 359.
Gortner, R. A. and Hoffman, W. F., A chemical study of cystine from Kidney stones. Proc. of the Soc. f. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S 691.
Gottlieb, J., Zur Frage über Pathogenese und Therapie der Ureterocele. Ztschr. f. urol. Chir., **19**, H. 5/6, S. 344.
Helmholz, H. F. and Field, R. S., The Kidney: A Filter for Bakteria. VI. The Effect of ureteral Obstruction on the Excretion of Bakteria Americ. Journ. of Diseases of Children, Vol. 31, Nr. 5, S. 693.
—, and —, The Acute Changes in the Rabbits Kidney, Particularly the Pelvis, Produced by Ligating the Ureter. The Journ. of Urol., Vol. 15, Nr. 5, S. 409.
Hofmann, E., Pyelonephritis mit Ausscheidung eines Nierenmarksequesters. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1045.
Hübner, A., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß kurzdauernder Gefäßstielabklemmung auf die Niere. Arch. f. klin. Chir., **141**, 1, S. 51.
Koike, M., Zur Kenntnis der solitären serösen Zysten der Niere. Mitt. üb. allg. Path. u. path. Anat. Sendai, Japan, **2**, 3, S. 557.
Lichtenberg, W., Ueber Nierenschädigung durch Wismut. Derm. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 746.
Muto, M., Zur pathologischen Anatomie und Klinik des primären, bösartigen Papilloms des Nierenbeckens. Mitt. üb. path. Anat., allg. Path. u. path. Anat. Sendai, Japan, **2**, 3, S. 599.
Noguchi, Giftwirkungen an der überlebenden Froschniere. Hypophysenhinterlappenextrakt. Novasurol. Schmiedeberg-Naunyns Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **112**, H. 5/6, S. 343.

Schiffmann, J., Herpes der Blase. Ztschr. f. urol. Chir., **19**, H. 5/6, S. 342.
Schlayer, C. R., Die Nierenkrankheiten in der Praxis. 6. Oedeme bei Nierenkrankheiten. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 959.
—, Die Nierenerkrankungen in der Praxis. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 995.
Seeliger, P., Ein Beitrag zur Klinik der doppelten Ureterbildung Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 1078.
Suchow, W. C., Ueber die vitale Schleimhautimbibition der Harnwege durch Lithion-Karmin. Ztschr. f. urol. Chir., **19**, H. 5/6, S. 297.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bisonette, Th. H., The „High Flanker" Testis in Cattle, With its Bearings on the Problem of the Scrotum and on that of the Freemartin Testis. The Anat. Record, Vol. 33, 1, S. 47.
Gohrbandt, P., Elephantiasis der männlichen äußeren Geschlechtsteile. Arch. f. klin. Chir., **141**, 1, S. 44.
Irk, V. C., Zur Frage der Torsio testis. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 23, S. 1437.
Lindsay, B. and **Medes, Gr.,** Histological changes in the testis of guinea pig during scurvy and inanition. The Americ. Journ. of Anat., Vol. 37, Nr. 2, S. 213.
Moore, C. R., The Activity of Displazed Testes and its Bearing on the Problem of the Function of the Scrotum. The Americ. Journ. of Phys., Vol. 77, Nr. 1, S. 59.
Olry, E., Le Syndrome „Orchite Aigue primitive" chez les Enfants. Arch. de Méd. des Enfants, **29**, Nr. 6, S. 329.
Oslund, R. M., Ligation of Vasa Efferentia in Rats. The Americ. Journ. of Phys., Vol. 77, Nr. 1, S. 83.
—, Cryptorchid Testes and Testicular Hormone Production. The Americ. Journ. of Phys., Vol. 77, Nr. 1, S. 76.
Rubaschow, S., Die Geschwülste der Scheidenhaut des Hodens. (Beiträge zur Lehre über die Geschwülste der männlichen Geschlechtsorgane.) Arch. f. klin. Chir., **141**, 1, S 14.
Salutzky, H., Ueber Orchitis purulenta gonorrhoischen Ursprungs. Arch. f. Derm. u. Syph., **150**, 2, S. 300.
Werner, A., Isolierte Balanoposthitis gonorrhoica mit Komplikationen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1046.

Weibliche Geschlechtsorgane inkl. Mamma.

Beck, W., Primäres Tubenkarzinom. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 23, S. 1503.
Bettmann, E., Ueber eine seltene Art von Geburtsschädigung und deren Folgen. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 25, S. 1648.
Blau, A., Folliculoma Ovarii. Arch f. Gynäk., **128**, 3, S. 506.
Chydenius, J. J., Ueber die Struktur in den Corpus luteum-Zellen des Menschen und ihre Veränderungen während des Menstruationszyklus und bei Gravidität. Arbeiten a. d. Path. Inst. d. Universität Helsingfors, N. F., **4**, H. 3/4, S. 319.
Cordua, R., Zur Frage der epitheltragenden Hämatome sowie endometroider Bildungen im Ovar. Arch. f. Gynäk., **128**, 3, S. 617.
Eoke, A., Placenta accreta über multiplen interstitiellen Myomen. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 26, S. 1688.
Flößner, O. und **Kirstein, F.,** Biochemische Untersuchungen über das menschliche Fruchtwasser, Ztschr. f. Biol., **84**, H. 5, S. 510.
Fränkel, L. und **Granzow, J.,** Gürtelplazenta. Arch. f. Gynäk., **128**, 3, S. 442.
Franke, O., The Coincidence and Interference of Uterine Tumor. The Americ. Journ. of Obstetr. and Gyn., Vol. 9, Nr. 6, S. 745.
Fowler, W. A., Chronic Infections in Pregnancy. Americ. Journ. of Obstetr. and Gyn., Vol. 9, Nr. 6, S. 837.
Geisler, W., Sarcoma corporis uteri mit durchweg „rhythmischer" Struktur. Arch. f. Gynäk., **128**, 3, S. 452.
Gerstmann, M., Ueber Uterusinnervation an Hand des Falles einer Geburt bei Querschnittslähmung. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., **73**, 5/6, S. 253.
Graff, H., Inkarzeration eines graviden retroflektierten Uterus im zweiten Monat mit Ileuserscheinungen. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 22, S. 1457.
Ginsburg, S., Pain in Cancer of the Breast: Its Clinical Significance. With Special Reference to Bone Metastases. The Americ. Journ. of the med. Scienc., Vol. 171, Nr. 4, S. 520.

Harris, W. H., Histological changes produced by inversion of nipple flaps of mammary gland of the rabbit. Proc. of the soc. fr. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 840.

Hartmann, H., Ueber Endometriumverfettungen außerhalb der Geschlechtsreife. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 23, S. 1500.

Heimann, F., Doppelter Uterus und Tubenschwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. und Gynäk., **73**, 3/4, S. 193.

Herzler, A. E., The Relation of Dysmenorrhoea to Interstitial Thyreotoxicosis as Proved by Therapeutic Measures. The Americ. Journ. of Obstetr and Gyn., Vol. 9, Nr. 6, S. 783.

Jaffé, R. und **Raußweiler,** Experimentelle Untersuchungen über künstliche Beeinflussung des Uteruswachstums. Frankf. Ztschr. f. Path., **33**, H. 3, S. 458.

Jüngling, O., Zur Frage der Statistik des Mammakarzinoms. Vorschläge zu einer Normierung. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 24, S. 1490.

Kitai, J., Ueber den entzündlichen Ursprung der Atresie und der heterotopen Epithelwucherung in den Tuben. Arch. f. Gynäk., **128**, 3, S. 413.

Köhler, R., Das Puerperalfieber. Ber. üb. d. ges. Gynäk. u. Geburtsh., **10**, H. 1/2, S. 1.

Lewin, B. D., Interstitial Gland Cells in the Human Ovar. The Americ. Journ. of the med. Scienc., Vol. 171, Nr. 4, S. 518.

Little, W. L. and **Wright, N. Ch.,** The Aetiology of Milk Fever in Cattle. The Brit. Journ. of Exp. Pathol., Vol. 6, Nr. 3, S. 129.

Louros, M., Zur Erklärung der peripheren Blutdrucksteigerung in der Schwangerschaft und Eklampsie. (Ein Beitrag zur Aetiologie der Eklampsie.) Centralbl. f. Gynäk, 1926, Nr. 22, S. 1439.

Novak, J., Pathologie und Therapie der ovariogenen Blutungen. Med. Klin., 1926, Nr. 23, S. 871.

Rißmann, Zur Aetiologie und Therapie der sog. Conglutinatio orificii externa. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1045.

Scammon, R. E., The prenatal growth and natal involution of the human uterus. Proc. of the soc. fr. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 687.

Schultze-Rhonhof, F., Schwangerschaft u Lungentuberkulose. Arch. f. Gynäk., **128**, 3, S. 563.

Sellheim, H., Höchstleistung der Geburtshilfe durch Arbeitsteilung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 949.

Snoke, P. O. and **Goforth, J. L.,** Typhoid Abcess of the Breast. With the Report of a Case Simulating a Tumour. The Americ. Journ. of the med. Scienc., Vol. 171, Nr. 4, S. 555.

Stieve, H., Die regelmäßigen Veränderungen der Muskulatur und des Bindegewebes in der menschlichen Gebärmutter in ihrer Abhängigkeit von der Follikelreife und der Ausbildung eines gelben Körpers, nebst Beschreibung eines menschlichen Eies im Zustand der ersten Reifeteilung. Ztschr. f. mikr.-anat. Forschg., **6**, H. 2, S. 351.

Stiglbauer, R., Gleichzeitige intra- und extrauterine Schwangerschaft mit Geburt am normalen Schwangerschaftsende. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 656.

Straßmann, E., Gasbrandembolie nach Abort. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 22, S. 1447.

v. Szathmáry, Z., Ein seltener Fall von Scheidensarkom. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk., **73**, 5/6, S. 312.

Temesvary, M., Ueber ein multiples Krompecher sches Karzinom der Vulva, mit ausgedehnter Elephantiasis. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 24, S. 1575.

Wermbter, F., Ueber den Fibrillengehalt in Uterusschleimhäuten bei klinisch diagnostizierter Genitalunterfunktion. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 25, S. 1626.

Zangemeister, W., Die Lehre von der Eklampsie auf Grund eigener Untersuchungen. 44 S. Leipzig, Hirzel, 1926.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Allende-Navarro, Z., La Barrière ekto-mesodermique du cerveau a l'État normal et pathologique avec Considérations spéciales sur la Schizophrénie et l'Epilepsie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., **18**, H. 1, S. 57.

Aronowitsch, G., Zucker- und Chlorwerte im Liquor gesunder und staupekranker Hunde. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **102**, H. 5, S. 808.

Baar, H., Degenerative Pseudohypertrophie der Pyramide. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 1 u. 2, S. 399.

Bobustow, Klinische und histologische Beiträge aus dem Gebiet der chronischen Syphilis des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßlues. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **102**, H. 5, S. 757.

Bratusch-Marrain, A., Ein Fall von Feerscher Krankheit. Arch. f. Kinderheilk., **78**, 2/3, S. 206.

Dollinger, A., Die „Stäupchen" (Zipperling), ein Symptom des intrakraniellen Geburtstraumas. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 1 u. 2, S. 20.

Falkiewicz, T., Zur Frage der multiplen Sklerose. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 172.

Glaser, F., Fortschritte auf dem Gebiet des vegetativen Nervensystems. Med. Klin., 1926, Nr. 25, S. 951; Nr. 26, S. 986.

Glaß, R. L., Spinal Cord Tumor occuring Without Pain of Sensory Change With a Report of a Case. The Americ. Journ. of the med. Scienc., Vol. 171, Nr. 4, S. 552.

Herben, B. S. and **Asserson, A.,** Tuberculosis Meningitis in children. A Statistical Study of the Disease from Birth to fifteen Years or age. The Americ. Review of Tubercul., Vol. 11, Nr. 3, S. 184.

Hirsch, E., Einige seltenere Komplikationen der Syringomyelie. Neuroepitheliom des 4. Ventrikels. — Epileptische Anfälle. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **102**, H. 5, S. 748.

Hohman, L. B., The Histo-Pathology of Post-encephalitic Parkinsons Syndrome. Bull. of the John Hopkins Hosp., Vol. 36, Nr. 6, S. 403.

Holland, E., Zwei Befunde von Zweiteilung des Rückenmarks. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **61**, H. 3, S. 147.

D'Hollander et **Rubbens, T.,** Recherches Anatomo-Experimentales sur la Constitution Du Pédoncule Cérébral et ses Contingents sous-thalamiques. Rev. Neurol., Jg. 33, T. 1, 1926, Nr. 3, S. 289.

Jacobi, W. und **Magnus, G.,** Experimentelle Beiträge zur Frage der Hirnembolie. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **91**, 4—6, S. 219.

Kanders, O. und **Stransky, E.,** Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der unspezifischen Reiztherapie auf die peripherische Nervenfaser. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 1182.

Kawata, A., Studien über die Pseudobulbärparalyse. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 143.

—, Zur Frage der Bildung von vaskulären und perivaskulären Inkrustationen (Pseudokalk) im Nervensystem. Arb. a d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 103,

Koeppe, H., Ueber Hydrocephalus occultus, zerebrale Rachitis und Hydrocephalus rachiticus. Arch. f. Kinderheilk., **78**, 2/3, S. 83.

Korner, F., Zur Pathologie und Klinik der ventralsitzenden Rückenmarksgeschwülste. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 51.

Kuntz, A., The rôle of cells of medullary origin in the development of the sympathetic truncs. The journ. of Comparative Neurology, Vol. 40, Nr. 2, S. 389.

Lampert, H. und **Müller, W.,** Bei welchem Druck kommt es zu einer Ruptur der Gehirngefäße? (Durchspülungsversuche an Leichengehirnen in situ.) Frankf. Ztschr. f. Path., **33**, H. 3, S. 471.

Lange, B. L., Experimental Tuberculosis in Rats on Varied Diets. Fat and Vitamine Factors. The Americ. Review of Tuberculosis, Vol. 11, Nr. 3, S. 241.

Lewy, F. H. und **Lewy, F. M.,** Liquorbefunde bei Spontan- und Impfenzephalitis der Laboratoriumstiere. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **102**, H. 5, S. 803.

Malamud, Zur Klinik und Hystopathologie der chronischen Gefäßtlues im Zentralnervensystem. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **102**, H. 5, S. 778.

Marburg, O., Zur Morphologie des Schläfenlappens. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 1.

Minkowski, M., Experimentelle und anatomische Untersuchungen zur Lehre von der Athetose. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Verbindungen der Regio sigmoideo-coronalis (Area gigantopyramidalis) bei der Katze. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **102**, H. 5, S. 650.

Nagasaka, G., Zur Kenntnis der cerebro-spinalen Syphilis. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 291.

Nagino, J., Anatomische Untersuchungen über die zentralen akustischen Bahnen beim Menschen auf Grund des Studiums sekundärer Degenerationen. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., Forts. u. Schluß, **18**, H. 1, S. 98.

Nakamura, Ueber Veränderungen in der Gehirnrinde malariabehandelter Paralytiker und Luetiker. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 197.
Niessl v. Mayendorf, E., Ueber die sogenannte Brocasche Windung und ihre angebliche Bedeutung für den motorischen Sprachakt. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **61**, H. 3, S. 129.
Pollak, E., Rindentumor bei Recklinghausenscher Krankheit. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 83.
Pophal, Zur Frage der Krankheitseinheit und Krankheitseinteilung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **102**, H. 5, S. 645.
Poppi, H., Zur Frage der Stirnhirnveränderungen bei Parkinsonismus. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 111.
Raaflaub, H., Ein Beitrag zu den Acusticustumoren mit Berücksichtigung der Gültigkeit des Wallerschen Gesetzes für den Kochlearis. Arch. f. Ohren-, Nasen- usw. -heilk., **115**, 3, S. 134.
Riddoch, G. and **Goulden, Ch.**, On the Relation between Subarachnoid and Intraocular Haemorrhage. Brith. journ. of Ophthalmol., Vol. 9, 5, S. 209.
Roch, M., Des méningites aigues lymphocytaires bénignes. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 591.
Rose, M., Der Allocortex bei Tier u. Mensch. Journ. f. Psych. u. Neurol., **34**, H. 1/2, S. 1.
Sato, G., Zur Kenntnis der Ponsgliome. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 38.
Schaffer, Karl, Ueber das morphologische Wesen und die Histopathologie der hereditär-systematischen Nervenkrankheiten. Monographien a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psych., 1926, H. 46, 253 S.
Schaltenbrand, G., Ueber einen Fall von Chorea mit Lebercirrhose. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **91**, 4—6, S. 174.
Schilling, E., Ein Fall von Myelitis funicularis bei Basedowscher Krankheit. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **91**, 4—6, S. 296.
Schmid, Hans J., Ein Fall von primärem Melanom im Rückenmark. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **33**, H. 3, S. 372.
Soper, B. W., Experimental Tuberculosis Meningitis. Superinfection of the Meninges in Rabbits. The Americ. Review of Tubercul., Vol. 11, Nr. 3, S. 200.
Spiegel, E. A., Experimentalstudien am Nervensystem. I. Mitteilung. Zur Physiologie des Stirn- und Temporallappens. Pflügers Arch., **212**, 5/6, S. 759.
—, Experimentalstudien am Nervensystem. II. Mitteilung. Zur zentralen Lokalisation cochlearer Reflexe. Pflügers Arch., **212**. 5/6. S. 769.
— und **Falkiewicz**, Experimentalstudien am Nervensystem. IV. Mitteilung D. Th. Falkiewicz: Die Ausbreitung der Erregung im epileptischen Anfall. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 67.
Spitzer, H., Zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 227.
Steiner, G., Multiple Sklerose, ihre Aetiologie und Behandlung. Jahresk. f. ärztl. Fortbildung, Jg. 17,. 1926, 5. S. 1.
Stengel, E., Zur Pathologie der Ganglienzellen bei Hirnblutung. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 119.
—, Ueber den Ursprung der Nervenfasern der Hypophyse im Zwischenhirn. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 25.
Takaji, J., Zur Frage der Hirnschwellung bei Hirntumoren. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 60.
Takenchi, Y., Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der peripheren Nerven bei Lepra. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, **28**, S. 135.
Whitaker, L. R., A Case of Chronic Tuberculosis Meningitis Simulating Brain Tumor. The Americ. Review of Tubercul., Vol. 11, Nr. 3, S. 175.
Wiechmann, E., Ueber die Permeabilität der Plexus und der Meningen für Traubenzucker und Aminosäuren. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **91**, 4—6, S. 245.
Winkelbauer, A., Zur Klinik der posttraumatischen Spätapoplexie. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 1—3, S. 1.
Wolfsohn, J. M. and **Morrisey, E. J.**, Tumors of the Cauda equina. The Journ. of the Americ. med. Assoc., Vol. 86, Nr. 24, S. 1828.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Abels, H., Ueber den Kuppenweichschädel beim Neugeborenen. (Druckweichschädel). Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 653.
Barth, F., Beitrag zur Diagnose und Therapie des Schweinerotlaufarthritis. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 1, S. 170.

Basler, A., Abhängigkeit der Schädelform des Erwachsenen von der Bettung während des Säuglingsalters. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 1001.
Bouvier, H., Zwei Fälle von Unterkieferfraktur bei Kindern. Ztschr. f. Stomatologie, 1926, 6, S. 526.
Burkardt, H., Knochenregeneration. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, H. 1, S. 63.
Davida, E., Proportionsuntersuchungen auf Grund des Knochenvolumens und der Volumenindex der Extremitätsknochen. Anat. Anz., **61**, H. 5/6, S. 128.
Dieterich, H., Die Histogenese des Callus. Arch. f. klin. Chir., **141**, 1, S. 27.
v. Dietrich, Kl., Ueber den Plattfuß und seine Behandlung mit besonderer Berücksichtigung der Operationsmethode nach Ernst Müller. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 1—3, S. 194.
Dwyer, H. L. and **Eckelberry, O. S.**, Osteomalacia in Children. A Study of the Mineral Metabolism. Americ. Journ. of Diseas. of Children, Vol. 31, Nr. 5, S. 639.
Edelstein, E. und **Schmal, S.**, Der Blutchenismus bei experimentellem Meerschweinchenskorbut. Ztschr. f. Kinderkeilk., **41**, 1/2, S. 30.
Esan, Die Spornbildung am Olekranon. (Processus anguli olecrani.) Fortschritte a. d. Geb. der Röntgenstr., **34**, S. 679.
Faro, Ch. E., Acute Osteomyelitis in Children. Annal. of Surgery, 1926, Nr. 5, S. 686.
Friedländer, F. †, Die Gesetze der entzündlichen Gelenkskontraktur, erläutert am Hüftgelenk. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 1—3, S. 121.
Götz, W., Ueber Osteogenesis imperfecta. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 25, S. 1645.
Gudzent, F., Ueber Tophusbildung und den akuten Gichtanfall. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 1069.
Guleke, Ueber die Umformung transplantierter Knochen im Röntgenbild. Arch. f. klin. Chir., **141**, H. 2, S. 325.
Jazuta, K., Ueber eine eigenartige Krümmung des Jochbogens. Anat. Anz., **61**, H. 7, S. 166.
Johannson, S., Ueber die Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter, 255 S., Jena, Fischer, 1926.
Kreibich, C., Arthrolues deformans secundaria. Arch. f. Derm. u. Syph., **150**, 2, S. 316.
Krukenberg, H., Anatomie und Statik des Beckens. Biologie und Pathologie des Weibes. Handbuch der Frauenheilk. und Geburtsh., herausgeg. von J. Halban und L. Seitz. Liefg. 26, Bd. 7, 2. Teil.
Lasch, C. H., Die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration in Gelenkergüssen. Arch. f. klin. Chir., **141**, 1, S. 129.
Lehmann-Facius, H., Die Entstehung der Wirbelsäulenverkrümmungen bei Rachischisis. Frank. Ztschr. f. Path., **33**, H. 3, S. 478.
Lewin, Ph., Flatfoot in Infants and in Children. Americ. journ. of Diseases of Children, Vol. 31, Nr. 5, S. 704.
Lichtenstein, V., Zur Differentialdiagnose von Sarkom und Tuberkulose. Kniegelenksarkom unter dem Bild einer tuberkulösen Beugekontraktur. Arch. f. orthop. u. Unfallchir., **196**, 2, S. 237.
Looser, E., Ueber Ostitis deformans und mit ihr angeblich und wirklich verwandte Knochenerkrankungen. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 598.
Lotsy, G. O., Ausgedehnte Ostitis fibrosa cytica Recklinghausen des Hüftgelenks. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr., **34**, H. 5, S. 657.
Maas, H., Knochenwachstum und Knochenaufbau. Eine kritische Studie zur Physiologie und Pathologie des Knochenwachstums. Stuttgart, Enke, 1926. 72 S.
—, Die anatomischen Auswirkungen mechanischer Wachstumswiderstände. Arch. für orthop. und Unfallchir., **24**, 2, S. 161.
—, **O.**, Abhängigkeit der Wachstumsstörungen und Knochenerkrankungen von Störungen der inneren Sekretion. Sammlung zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen, **9**, H. 7. Halle a. S., Marhold, 1926. 55 S.
Martin, E., Das enge Becken. Biologie und Pathologie des Weibes, herausgeg. von J. Halban und L. Seitz. Liefg. 26, Bd. 7, 2. Teil, S. 39.
Müller, W., Die Entstehung von Coxa valga durch Emphysemverschiebung. Bruns Beitr., **137**, 1, S. 148.

Orsos, E., Mit äußerer Torsion komplizierte Kniescheibenverrenkung nach außen. Zentralbl. f. Chir., 1926, Nr. 24, S. 1506.
Ostrowski, S., Das schnellende Knie. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **136**, H. 4, S. 591.
Partsch, F., Beitrag zum Krankheitsbild der kongenitalen Halswirbelzynostose (Kurzhals). Arch. f. orthop. u. Unfallchir., **196**, 2, S. 199.
Scheresschewsky, N. A., Gigantism. Endocrinology, Vol. 10, 1926, 1.
Schier, A. und **Stern, A.,** Ueber einen Fall von unheilbarer Rachitis. Arch. f Kinderheilk., **78**, 2/3, S. 176.
Schmidt, A., Anatomische Untersuchungen über die Beziehungen des hinteren Kreuzbands zum medialen Condylus femoris und über die Spongiosastruktur desselben im Hinblick auf die Genese der Gelenkkörper. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **136**, H. 4, S. 610.
Seeliger, P., Arthritis deformans und Unfall. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1027.
Sekiguchi, Sh. und **Tashiro, O.,** Apophyseopathia, eine lokale Wachstumsanomalie der Epiphysenlinie. Mitteil. üb. Allg. Pathol. u. Path. Anat., Sendai, Japan, **2**, 3, S. 407.
Sigard, Haguenan et **Lichtwitz,** Vertèbres Opaques et Ostéites Condensantes Coxales et vertébro-Coxales. Rev. Neurol., Jg. 33, 1926, T. 1, Nr. 3, S. 309.
Tobler, W., Ostitis fibrosa cystica generalisata im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 1, 2, S. 334.
Ullrichs, B., Nochmals „Die Fabella" (zu dem gleichlautenden Beitrag von Dr. H. Simon, Zentralbl. f. Chir, 1926, Nr. 11). Zentralbl. f. Chir., 1926, Nr. 22, S. 1369.
Virchow, H., Nach Form aufgestelltes Skelett eines Pas Equinovarus. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1130.
Wanke, R., Die Ostitis fibrosa. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **136**, H. 4, S. 664.
Watermann, H., Die Kyphosis adolescentium und die Notwendigkeit ihrer Kenntnis in der Unfallbegutachtung. Arch. f. orthop. und Unfallchir., **24**, 2, S. 178.
Wilhelm, R., Ueber Spondylolisthesis bzw. Präspondylolisthesis. Arch. f. orthop. und Unfallchir., **24**, 2, S. 189.
Wolf, J., Zur Pathologie und Therapie des Metatarsus varus congenitus. Arch. f. orthop. u. Unfallchir., **196**, 2, S. 244.
Wülfing, M., Ueber akzessorische Knochen des Ellenbogens. Fortschr. auf d. Gebiet d. Röntgenstrahlen, **34**, S. 684.

Muskeln.

Bauer, J., Wie entsteht der Rheumatismus des Klimakteriums und wie ist er zu behandeln? Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 758.
Blume, W., Die Erstickungsstarre. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 1185.
Curschmann, H., Zur Kenntnis der neuralen progressiven Muskulatrophie. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **91**, 4—6, S. 163.
Hirase, K., Der Einfluß der Nebennierenexstirpation auf die Arbeitsfähigkeit des Muskels. Pflügers Arch., **212**, H. 3/4, S. 582.
Macleod, J. J. R. and **Simpson, W. W.,** Changes occuring in mammalian muscle immediately after death. Proc. of the soc. f. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 659.
Wetockin, J. A., Versuche für den Nachweis der alkalischen Reaktion des frischen Muskels und der Säurereaktion in den tätigen Muskeln mittels Fuchsinfärbung. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **212**, H. 3/4, S. 569.

Haut.

Adis, de C., Cutaneous Carcinoma of the Lower Extremities. Annals of Surgery, Vol. 83, 1926, Nr. 5, S. 663.
Balog, P., Das experimentelle Granuloma pediculatum. Arch. f. Derm. u. Syph., **150**, 2, S. 252.
—, Beitrag zur Frage des Schweißdrüsennävus. Derm. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 841.
Balzer, Note sur l'étoliogie du purpura annularis teleangiectodes de Majocchi. Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1926, 4, S. 362.
Ban-Prussak, S., La Dégénerescense Génito-Sclérodermique. Rev. Neurol., 38. Jg., T. 1, 1926, Nr. 3, S. 316.

Börnstein, K., Beitrag zum Mineralstoffwechsel der Haut. Calcium- und Kaliumbestimmungen in der Haut von Mäusen nach saurer bzw. basischer Ernährung. Biochem. Ztschr., **172**, 1—3, S. 133.

Bortujaew, S., Clavi psoriatici palmarum et plantarum. Derm. Ztschr., **47**, H. 3/4, S. 176.

Bruck, W., Zur Frage der Entstehung der Nävi. Derm. Ztschr. **47**, H. 3/4, S. 184.

Burnier et **Rejsek**, Un type de sarcoïde proche de l'érytheme induré de Bazin. Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1926, **4**, S. 353.

Carter, R. C., Sporotrichosis. The Journ. of the Americ. med. Assoc., Vol. 86, Nr. 23, S. 1751.

Crutschfield, E. D., Dermatitis Producea by the Portoguese Man-of-War. Arch. of Dermat. and Syph., Vol. 12, Nr. 1, S. 72.

Dahmen, O., Ueber Acroasphyxia chronica, Raynaudsche Krankheit und Sklerodermie. Derm. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 737.

Danforth, C. H., Studies on Hair with Special Reference to Hypertrichosis. Arch. of Dermat. and Syph., Vol. 11, Nr. 6, S. 804; Vol. 12, Nr. 1, S. 76.

Edelstein, E. u. **Vollmer, H.**, Zur Biologie der Haut. VII. Mitt. Die intrakrutane Insulinwirkung bei Diabetikern. Ztschr. f d. ges. exp Med., **50**, 3/4, S. 20.

Ehrmann, S., Ueber den Zusammenhang zwischen Verdauungsstörungen und Dermatosen. Wien. klin. Wochenschr, 1926, Nr. 26, S 756.

Fischer, H., Zur Frage der Bedeutung abnormer Hautdrüsensekrete für das pathologische Geschehen auf der Haut (Ausscheidungsdermatosen). Derm. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 801.

—, Die Fox-Fordycesche Krankheit. Ztschr. für Haut- und Geschlechtskrankheiten, **20**, H 1/2, S. 1.

Fleisher, M. D. and **Wachowiak, M.**, Monilia as a Possible Etiological Factor in Psoriaris. Arch. of Derm. and Syph., Vol. 11, Nr. 6, S. 756.

Gans, O. und **Gruhle, H. W.**, Hautkrankheiten u. Körperbau. Arch. f. Derm. und Syph., **150**, 2, S. 271.

Grschebin, S. N. und **Maschkilleison, L. N.**, Beiträge zu der Lehre von der pathologischen Anatomie der Gilchristschen Hautblastomykose Derm. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 780, und Nr. 24, S. 811.

Hauptfeld, R., Zur Biologie der Haut. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 1189.

Heilsnitz, O., Früher Nachweis histologischer Veränderungen nach Röntgenbestrahlung an der Haut. Strahlenther., **22**, H. 3, S. 525.

Hudelo, Eliascheff et **Rabut**, Un cas d'érythromélie. Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1926, 4, S. 341.

Kiess, O., Eine eigenartige Form von Hauttumoren in der weiblichen Genitalregion (Angiofibroma circumscriptum symmetricum multiplex). Derm. Wochenschr., 1926, Nr. 22, S. 733.

Kogoj, Fr., Ueber Lymphgefäßinfarkte bei Hauterkrankungen. Arch. f. Derm. u. Syph., **150**, 2, S. 324.

—, Experimentelle Beiträge zur Lehre von den Dermatomykosen mit besonderer Berücksichtigung der Lokalisationsbestimmung hämatogener Infektionen. Arch. f. Derm. u. Syph., **150**, 2, S. 333.

Kreibich, C., Mucin bei Hauterkrankung. Arch. f. Derm. u. Syph., **150**, 2, S. 243

Lipschütz, B., Untersuchungen über Psoriaris vulgaris. (Zweiter Teil: Ueber zytologische Befunde bei Psoriasis vulgaris). Arch f. Derm u. Syph., **150**, 2, S. 195.

Melczer, N., Ueber die Epithellymphe. Derm. Ztschr., **47**, H. 5/6, S 255.

—, Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung des Carbamids durch die Schweißdrüsen. Arch. f Derm. u. Syph., **150**, 2, S. 235.

Oestreicher, J., Modekrankheiten. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 958.

Olivet, J., Hyperkeratose and Thrombophlebitis bei Gonorrhoe. Med. Klin., 1926, Nr. 24, S 915.

Pascheff, C., Symmetrische Tuberkulome der Orbita und follikuläre Tuberkulide der Haut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1926, **76**, S. 646.

v. Pirquet, C. und **Koch, H.**, Die lokalen Tuberkulinreaktionen. Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, herausg. v. Abderhalden. Abt. XIII, T. 2, H. 2, S. 301.

Prokoptschuk, A., Tertiäre Haut- resp. Knochenveränderungen bei Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f Derm. u. Syph., **150**, 2, S. 261.
Racke, W., Das trophoneurotische Fußgeschwür und seine Behandlung. Erg. d. ges. Med., **8**, H. 3 u. 4, S. 434.
Rajka, E., Ueber Urticaria factitia. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1132.
Rosenthal, S. K., Ueber einen Fall von pemphigusartiger Erkrankung bei lymphatischer Leukämie. Arch f. Derm u. Syph., **150**, 2, S. 304.
Schaumann, J., Sur la pathogénie du lupus érythémateux. Ann. de Derm. et de Syph., 1926, 4, S. 193.
Schröpl, E., Zur Diagnose und Symptomatologie der Lepra. Ein Beitrag zu der Frage der Pigmentneurolepride. Derm. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 773.
Schultze, W., Untersuchungen über das Verhalten der Haut gegenüber Strahlen des sichtbaren Spektralgebiets. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 943.
Slaughter, W. H., Symmetrical Gangrene of Malaria origin. The Journ. of the Americ. medic. Associat., Vol. 86, Mai 1926, Nr. 21, S. 1607.
Szarska, W., Zur Pathogenese der Dermatitis exfoliativa neonatorum. Monatsschr. f. Kinderheilk., **32**, 3, S. 253.
Tanimura, C., Zur Pathogenese des Angiolupoids. Arch. f. Derm. u. Syph., **150**, 2, S 313.
Werner, J., Ueber Purpura mit Quaddelbildung. Med. Klin., 1926, Nr. 26, S. 1001.
Zarfl, M., Neue Beiträge zum Studium der blauen Geburtsflecke (Mongolenflecke). Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 1/2, S. 356.
Zipper, J., Hautemphysem nach Oesophagoskopie. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 1/3, S. 223.
Zoefgen, W., Zur Frage der gynäkologischen postoperativen Bauchdeckenemphyseme. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **73**, 3/4, S. 201.
v. Zumbusch, L., Ueber Melkerknoten. Arch f. Derm. u Syph., **150**, 2, S. 311.

Sinnesorgane.

Abramoricz, J., Ocular Injury Caused by Liquid Ammonia. Brith. journ. of Ophthalmol., Vol. 9, 5, S 241.
Albrich, K., Beitrag zur Kenntnis der Pilzerkrankungen des Auges. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 203.
Axenfeld, Nachweis „intraskleraler Ciliarnervenschleifen" am lebenden Menschenauge. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 266.
Birch-Hirschfeld, Zur Histologie des Trachoms. Ber d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 152.
Bistis, J., Die Sympathicuslähmung als Aetiologie der Heterochromie der Iris. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 88.
Brown, A. L., Ocular Findings in Addison disease. Americ. Journ. of Ophthalmol., 1926, Vol. 9, Nr. 6, S. 409.
Büchlers, M., Histologische Untersuchungen über die Schädigungen des Auges durch kurzwellige ultrarote Strahlen. v. Graefes Arch. f Ophthalmol., **117**, 1, S. 1.
Bussola, E., Melano-Sarcomi della membrana uveale. Bolletino d'Oculistica, Jg. 4, 10/11., 1925, S. 740.
Byers, G. M., Two cases of Traumatic Keratitis in the New Born. The Brith. journ. of Ophthalm., Vol. **9**, 4, S. 162.
Carmi, A., Considerazioni su Due Case di Teratomi Corneo-Congiunativali. Annali di Ottalmolog. e Clin. Ocul., Jg. 14. 1926. Fasc. 6, S. 612.
Cords, Scheibenförmige Makuladegeneration. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 246.
Derkač, V., Pseudozyste im Limbus nach einem tiefen skrofulösen Geschwür. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1926, **76**, S. 655.
Deutschmann, R., Altes und Neues über die Netzhautablösung. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol., **117**, 1, S. 146.
Dinger, G., Perforierende Bulbusverletzung durch den Angriff einer Eule. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Jg. 1926, S. 705.
Engelking, E., Die Bindehaut als Eintrittspforte infektiöser Prozesse der Orbita. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 271.
Fejér, I., Ein Fall von Hornhautverätzung — verursacht durch Eintropfen einer 10% Lapislösung. Med. Klin., 1926, Nr. 23, S. 886.

Fenton, R. A., Intracranial Complications of Chronic Suppurative Otitis media, as seen by the Ophthalmologist. Americ. Journ. of Ophthalm., Vol. 9, 5., Mai 1926, S. 321.

Fuchs, A., Die sympathisierende Entzündung des Sehnerven. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 255.

—, Zur Anatomie der Glioma retinae. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 8.

Gonin, F., Ueber anatomische Ursachen der Netzhautablösung. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 114.

Guist, G., Klinische Betrachtungen und experimentelle Ergebnisse zur Frage über die Erholungsfähigkeit der Netzhaut nach Unterbrechung der Blutzirkulation. Abh. a. d. Augenheilk. u. ihr. Grenzgeb., H. 1, Berlin, Karger, 1926.

Groenouw, A., Chorioditis disseminata sympathica nach Iridektomie des anderen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Jg. 1926, S. 694.

Grüter, W., Das Rezidiv bei den herpetischen Erkrankungen der Hornhaut. Ber. d Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 104.

Heine, Augensymptome beim Mikuliczschen Symptomenkomplex. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 132.

Hoffmann, Die Wirkung kurzwelligen Lichtes auf die Regeneration der Hornhaut. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 178.

Horton, J. J., Microphthalmus, Miosis and Calcified Lens. Americ. Journ. of Ophthalm., Vol. 9, 1926, Nr. 6, S. 437.

v. d. Hoeve, J., Vergrößerung des foramen opticum. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 101.

Jacusch, P. A., Melanosarkom der Iris. Ber. d Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 264.

Jess, A., Zur Kenntnis des Lipoidstoffwechsels des Auges. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 212.

Igersheimer, J., Weitere Untersuchungen über den Optikusprozeß bei Tabes und Paralyse. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 5

—, Ueber den Opticusprozeß bei Tabes und Paralyse. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 943.

Junius, Zur Kenntnis der scheibenförmigen Erkrankung der Netzhautmitte. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 246.

Kearney, J. A., True Filial Teratoma and Cyst in the Orbit of Newborn Child. Americ. Journ. of Ophthalmol., Vol. 9, 1926, Nr. 6, S. 416.

Knapp, P., Weitere Erfahrungen über Tätowierung mit Goldchlorid. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Jg. 1926, S. 609.

Kranz, H. W., Isolierte einseitige Lähmung des Sphincter iridis bei Lues congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Jg. 1926, S. 670.

—, Bemerkungen zur Arbeit von F. W. Schnyder: „Untersuchungen über die Morphologie der Strahlenkatarakt". v. Graefes Arch. f. Ophthalmol., **116,** 1926, 3, S. 471, **117,** 1, S. 219.

Kronfeld, P., Ueber ringförmige, epitheliale Hornhauttrübung nach Tonometrie nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Holokaintrübung der Hornhaut. Ber. d Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 208.

Krusius, Fr., Sanokrysinversuche bei experimenteller Augentuberkulose. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 142.

Kuffler, O., Ueber örtliche Immunität. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, S. 159.

Kümmell, R., Doppelte Gefäßversorgung der Netzhaut. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 275.

Kümmel, R., Die neueren Anschauungen über die Frage der Netzhautablösung. Centralbl. f. d. ges. Ophthalmol. usw., **16**, H. 11, S. 560.

Lawrentjew, B. L., Ueber das Chondriom der Grandryschen Körperchen. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **6**, H. 2, S. 241.

Loddoni, G., Reperto Istologici Nella Ciclodiasi. Annali di Opttalmol. e Clin., Ocul. 14, Jg. 1926, Fasc. 6, S. 600.

Löwenstein, A., Zur Entstehung und Behandlung der Netzhautablösung. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol., **117**, 1, S. 130.

Marchesani, O., Neues zur sympathischen Ophthalmie mit besonderer Berücksichtigung des Herpesvirus. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 107.

May, J. W., Trachoma. Americ. Journ. of Ophthalmol, Vol. 9, 5., Mai 1926, S. 333.

Mylius, K., Granulationsgeschwulst im Oberlid und Orbita nach Verletzung mit korpuskulärem Farbstoff (Tintenstift!) Ztschr. f. Augenheilk., **59**, 1, S. 64.

Oguchi, Ch., Weitere Mitteilung über die Oguchische Krankheit. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol, **117**, 1, S. 209.

Orlow, K. Ch., Zur Lehre von den syphilitischen Bindehautentzündungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Jg. 1926, S. 676.

Passow, A., Experimentelle Untersuchungen zur Bestrahlungstherapie bei Ulcus corneae. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 181.

Poos, Ueber Insulinmiosis und Adrenalinmydriasis. Experimente über eine neue antagonistische Wirkung von Pankreas- und Nebennierenhormon auf das Auge. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 117.

Rochat, G. F., Zwei gleichgroße Sarkome in einem Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Jg. 1926, S. 651.

Rodin, F. H., A Family of Squinters. The Journ. of the Americ. med. Assoc., Vol. 86, Mai 1926, Nr. 21, S. 1613.

Rosenstein, M. A., Geheiltes Syphilom des Ziliarkörpers bei akquirierter und bei kongenitaler Lues und eitriger Iridocyclitis bei kongenitaler Lues mit positivem Spirochätenbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Jg. 1926, S. 657.

—, **M.,** Retinitis pigmentosa mit Lungentuberkulose bei drei Brüdern aus Verwandtenehen. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 749.

v. Rötth, Keratitis auf Grund endokriner Störungen. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 205.

Ruttin, E., Kochlear- und Vestitularbefunde bei Turricephalus. Arch. f. Ohren-, Nasen- usw. -heilk., **115**, 2, S. 105.

Schall, E., Zur Pathologie des Chalazions. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 122.

Scheerer, Ueber den Inhalt der Zentralgefäßstämme von Leichenaugen. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 274.

Schieck, F., Ueber doppelseitige chronische Orbitalphlegmone (Sepsis lenta orbitae). Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 133.

Schmelzer, Mikrochemische Reaktionen am Ziliarepithel. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 259.

Schreiber, C., Ueber experimentellen Star infolge Nährschadens. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 272.

Scullica, Fr., Il Fondamento Anatomico Dei Reporti Perimetrici Della Macchia Cieca Nell' Occhio Umano. Annali di Otthalm. e Clinic. Ocul. 14 Jg. 1926, Fasc. 6, S. 577.

Tallei, E., Contributo allo studio della istologia e patogenesi del neo pigmentato della congiuntiva. Bolletino d'Oculistica, Jg. 4, 12, S. 896.

Uffenorde, W., Zur Nomenklatur und Einteilung der nicht spezifischen Mittelohrentzündung. Arch. f. Ohren-, Nasen- usw. -heilk., **115**, 2, S. 83.

Weber, F. W., Mortifizierung beider Hornhäute nach Verätzung mit dauerndem Verlust des Epithels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Jg. 1926, S. 701.

Weiß, W., Zur Entstehung der Verkupferung des Auges durch intraokulare Kupfersplitter. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol., **117**, 1, S. 114.

Westhues, Die Identifizierung basophiler Elemente beim Schichtstar des Hundes mit der Nuklealfärbung. Zieglers Beitr., **75**, 3, S. 603.

Wibant, F., Ueber den sog. Epitarsus. Eine Anomalie der Plica semilunaris. Ztschr. f. Augenheilk., **59**. 1, S. 50.

Wick, W., Zur Frage des Lichen conjunctivae. Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 168.

Wiedersheim, O., Sehnervenschädigung nach Kontusion des Orbitalrands. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Jg. 1926, S. 707.

Wißmann, R., Was hat man von dem Koch-Wecks-Problem zu halten? Ber. d. Dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg, 1925, S. 160.

Wölfflin, E., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retinitis exsudativa externa. Fall mit Knochenbildung im noch sehfähigen Auge. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol., **117**, 1, S. 33.

Young, G. and **O'Ombrain, A. W.,** Haematoma of the Cornea. A Clinical note. The Brith. Journ. of Ophthalmol., Vol. 9, 6, S. 299.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Adler-Herzmark, J. und **Selinger, A.,** Untersuchungen über Streckerschwäche bei Bleiarbeitern. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 683.

Aub, J. C., Fairhall, L. T., Minot, A. S. and **Retznikoff, P.,** Lead Poisoning. Medicine, Vol. 4, Nr. 1/2, S. 1.

Baráth, E., Zur Frage der Doppelwirkung der vegetativen Gifte. Klin. Wochenschrift, 1926, Nr. 23, S. 1032.

Basch, F., Schwefelwasserstoffvergiftung nach Behandlung der Säuglingsskabies mit Schwefelsalben. Monatsschr. f. Kinderheilk., **32,** 3, S. 239.

Mc Cords, C. P., Industrial Poisoning from Low Concentrations of Chlorine Gas. The Journ. of the Americ. med. Assoc., Vol. 86, Nr. 22, S. 1687.

Djerassi, J., Bleivergiftung. Ztschr. f. Stomatol., 1926, 6, S. 510.

Flury, F., Zur Frage der Quecksilbervergiftung durch Zahnfüllungen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1021.

Foshai, L., Case of Lead Poisoning with Onset Simulating Trigeminal Neuralgia. The Journ. of the Americ. med. Assoc., Vol. 86, Nr. 22, S. 1688.

Goppert, J., Zur Frage vom gesundheitsschädlichen Bohnerwachs. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 1080.

Joel, E., Ueber Selbstbetäubung und Selbstvernichtung. Dtsche med. Wochenschrift, 1926, Nr. 26, S. 1082.

Keeser, E. und **J.,** Untersuchungen über chronische Alkoholvergiftung. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. etc., **113,** 3/4, S 188.

Lentz, O., Zur Aetiologie der Haffkrankheit. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 23, S. 957.

Lesser, A., Mord durch Cyankaliumvergiftung. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **7,** H. 6, S. 541.

Mayer, Ch., Rayons X et Radium dans les Recherches qui concernent les empoisonnements. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris, **94,** Nr. 15; Soc. Polon. de Biol. S. de 23. 1. et 20. 3. 1926, S. 1208.

Schaede, G., Ueber periphere Aneurysmen und ihre gerichtsärztliche Bedeutung. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **7,** H. 6, S. 634.

Schneider, Ph., Ein Fall von Zerfleischung durch Hunde. Wien. klin. Wochenschrift, 1926, Nr. 24, S. 685.

Selter, H., Nochmals zur Aetiologie der Haffkrankheit. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 24. S. 993.

Sherman, W. O., Swindler, Ch. M. and **Mc. Ellroy, W. S.,** Carbon Monoxide Poisoning Following Ethylene Anesthasia. The Journ. of the Americ. med. Assoc., Vol. 86, 1926, Nr. 23, S. 1765.

Stock, A., Zur Frage der Quecksilbervergiftung durch Zahnfüllungen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 1046.

Ullmann, H., Anilin- und Nitrobenzolvergiftungen durch Schuhschwärzmittel. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 998.

Walthard, B., Die Erzeugung experimenteller Nickelidiosynkrasie bei Laboratoriumstieren. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 603.

Woitusehewski, J. B., Ueber die Wirkung schwefelsaurer Magnesia. Arch. f. klin. Chir., **141,** 1, S. 150.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVIII. Nr. 4.
Ausgegeben am 15. August 1926.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ernst Joest †.

Am 7. Juli 1926 verschied im 54. Lebensjahre der ordentliche Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Tiere, der Direktor des veterinär-pathologischen Institutes der Universität Leipzig, Obermedizinalrat Prof. Dr. med. h. c. et med. vet. et phil. Ernst Joest.

Mitten aus seiner rastlosen Tätigkeit auf der Höhe seines Schaffens ist uns ein Forscher und Lehrer genommen und ein Leben, von dem man noch viele reiche Früchte erhoffen durfte, vernichtet worden. Seine Werke, die er uns geschenkt, seine Gaben, die er uns in so reichem Maße übermittelte, sichern ihm in der wissenschaftlichen Welt sowie bei seinen Schülern ein ehrendes und dankbares Gedenken.

Ernst Joest wurde am 14. Februar 1873 in Wallefeld (Reg.-Bez. Köln) geboren. Nach Absolvierung des Realgymnasiums widmete er sich dem Studium der Veterinärmedizin an der Universität Gießen, an den Tierärztlichen Hochschulen in Dresden und Berlin, wo er 1894 das Staatsexamen ablegte. Nach seiner Approbation war er Assistent bei R. von Ostertag in Berlin, bei von Behring und bei Korschelt in Marburg. Bei letzterem lag er zoologischen Studien ob und erwarb sich durch eine Arbeit über die Transplantation bei Lumbriziden den Dr. phil. Ferner war er im Institut von P. Ehrlich in Frankfurt zu seiner weiteren wissenschaftlichen Ausbildung tätig. Schon frühzeitig wurde er Leiter der bakteriologischen Abteilung des pharmazeutischen Institutes Gans in Frankfurt und der Serumgewinnungsanstalt Prenzlau. Er wurde dann mit der Errichtung und Leitung des bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für Schleswig-Holstein in Kiel betraut. 1904 erfolgte seine Berufung als o. Professor der pathologischen Anatomie der Tiere an die damalige tierärztliche Hochschule in Dresden als Nachfolger von Johne. Im Jahre 1912 wurde er zum Obermedizinalrat ernannt. Als 1923 die tierärztliche Hochschule in Dresden geschlossen wurde, siedelte er nach Leipzig über, um an der neuerrichteten veterinär-medizinischen Fakultät in dem nach seinen Plänen erbauten Institut seine segensreiche Lehr- und Forschertätigkeit fortzusetzen. Mehrere ehrenvolle Berufungen an die tierärztliche Hochschule in Berlin, nach München und nach Stockholm lehnte er ab, seiner alten Forschungsstätte treubleibend.

Er war Mitglied des Reichsgesundheitsrates, des Landesgesundheitsamtes in Dresden, der Leopoldinisch-Carolinischen Deutschen Akademie der Naturforscher in Halle, der sächsischen Akademie der Wissenschaften und verschiedener anderer wissenschaftlicher Vereinigungen.

Vor seiner Berufung nach Dresden, im wesentlichen durch bakteriologische Arbeiten bekannt geworden, widmete er sich als Professor

der pathologischen Anatomie ganz diesem Fach. Klar, fest und zielbewußt verfolgte er seine Pläne. Er war es, der die pathologische Anatomie der Tiere in neue Bahnen lenkte, indem er die Wichtigkeit der histologischen Erforschung der pathologischen Veränderungen betonte. Er darf somit als erster „pathologischer Histologe" in der Veterinär-Medizin bezeichnet werden. Von rastlosem Forscherdrang beseelt, mit scharfer Beobachtungsgabe ausgestattet, drang er rasch in die verschiedensten Gebiete seines Faches ein und erwarb sich bald durch seine tiefschürfenden Arbeiten ein hohes Ansehen unter seinen Kollegen und Fachgenossen. Mit besonderer Liebe widmete er sich den Grenzgebieten der veterinär- und humanpathologischen Anatomie, womit er nicht nur der Tiermedizin, sondern auch der Pathologie des Menschen manch wertvollen Dienst geleistet hat. Die Verleihung des Dr. med. h. c. der medizinischen Fakultät der Universität Leipzig war der Dank der Schwesterwissenschaft. Und wie hat er sich über diese Anerkennung gefreut!

Einer größeren Arbeit über Schweineseuche und Schweinepest, verschiedenen Arbeiten über Tuberkulose, besonders deren Histogenese, reihten sich die grundlegenden Arbeiten über die Encephalomyelitis non purulenta des Pferdes (Bornasche Krankheit) an. Ferner lieferte er Beiträge zur Pathologie der Nieren und der Knochen und stellte Untersuchungen über spontane Geschwülste bei Vögeln an. Zahlreiche kleinere und größere Arbeiten aus den verschiedensten Gebieten, die er teils allein, teils mit seinen Schülern zusammen veröffentlichte, legen Zeugnis ab von seiner Vielseitigkeit und dem regen Interesse, das er allen Zweigen der pathologischen Anatomie entgegenbrachte. Eine größere Arbeit über die Entwicklung des Backzahngebisses des Pferdes führte ihn auf anatomisches und entwicklungsgeschichtliches Gebiet. Seit dem Erscheinen der Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere war er ständiger Mitherausgeber dieser Zeitschrift. Ihre Redaktion lag in seinen Händen. Ferner war er seit 1925 Mitherausgeber der „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere" an R. v. Ostertags Stelle. Sein Lebenswerk aber und die Krönung seiner Forschertätigkeit ist das fünfbändige Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Tiere, von dem er leider das Erscheinen des letzten Bandes nicht mehr erleben sollte, dessen erster Band in zweiter Auflage zu Beginn dieses Jahres erschien, und dessen zweiten Band er für die baldige Neuauflage in Bearbeitung genommen hatte. Damit hat er ein Standardwerk geschaffen, das für die veterinär-medizinische in gleicher Weise wie für die humanmedizinische Wissenschaft von unendlichem Wert ist. Es zeigt uns den überragenden Meister der veterinär-pathologischen Anatomie, der sein Gebiet dank seiner reichen eigenen Erfahrungen, dank seiner umfassenden veterinär- wie humanmedizinischen Literaturkenntnisse wie kaum ein anderer beherrschte.

Nicht nur als Forscher, auch als akademischer Lehrer genoß er einen ausgezeichneten Ruf. Klar in seiner Ausdrucksweise, das Wesentliche scharf hervorhebend, das vergleichende Moment, wie es aus der ganzen

Materie sich ergab, stets betonend, Vergleiche mit den Verhältnissen beim Menschen ziehend, bannte er seine Hörer durch seinen fließenden Vortrag. Er führte sie, unterstützt durch die zahlreichen, fast ausschließlich von ihm mit großer Sorgfalt und Liebe aufgestellten Präparate seiner Sammlung, in die pathologische Anatomie ein, lehrte sie pathologisch-anatomisch denken, immer wieder daran erinnernd, daß die pathologische Anatomie nicht die Wissenschaft vom Toten, sondern vom Lebenden, daß sie eine biologische Wissenschaft darstellt. „Media morte in vita sumus". Diese Worte an der Wand des Sektionssaales seines Institutes sollten der Leitspruch für seine Forscher- und Lehrtätigkeit sein. Meisterhaft verstand er es, die Befunde an der Leiche in Beziehung zu den klinischen Beobachtungen zu setzen. Sein histologischer und Demonstrationskursus waren mustergültig.

Wem es vergönnt war, unter ihm zu arbeiten, wird stets in Dankbarkeit der wahrhaft väterlichen Fürsorge gedenken, mit der er jederzeit auf die Förderung seiner Mitarbeiter — und nicht nur auf rein fachwissenschaftlichem Gebiet — bedacht war. Wer ihm auch menschlich näher zu treten Gelegenheit hatte, lernte in ihm auch den treuen Lebensgefährten seiner Gattin, den liebevollen Vater seiner Kinder kennen und schätzen!

Nun ist Ernst Joest von uns gegangen, der gesamten wissenschaftlichen Welt ein leuchtendes Vorbild rastlosen, selbstverleugnenden Forschergeistes als teuerstes Vermächtnis hinterlassend. In denen aber, die dieses Erbe anzutreten berufen sind, möge dieser Geist weiter fortleben, deutscher Wissenschaft zur Ehre, dem Verschiedenen zum bleibenden Gedenken! P. Cohrs.

Zur Entstehungsgeschichte des Milztuberkels.

Von **W. Pagel.**

(Aus dem Städtischen Tuberkulosekrankenhaus Waldhaus Charlottenburg zu Sommerfeld-Osthavelland. Aerztl. Direktor: Dr. Ulrici).

(Mit 3 Textabbildungen.)

Das Wesen der Tuberkelbildung ist auch heute noch umstritten. Während ohne allen Zweifel der Tuberkel als Gesamtveränderung genetisch und systematisch Gewebsneubildung bedeutet, sind die Vorgänge beim Beginn der Wucherung letztgültig und einheitlich noch keineswegs geklärt. In dem Bestreben, ein Moment aus dem Komplex des Entzündungsvorganges herauszugreifen und an den Anfang der Tuberkelbildung ganz allgemein zu setzen, hat sich seit den Zeiten Virchows, Schüppels, Buhls, Weigerts, Baumgartens u. a., d. h. seitdem man die entzündliche Natur der tuberkulösen Gewebsreizantwort immer mehr erkannt hat, nichts geändert. Während bekanntlich die klassischen Versuche von Baumgarten die experimentelle Grundlage für den Primat der proliferativen Komponente zu liefern schienen, der zeitliche Vorrang in Leukozyteneinwanderung, Fibrinbildung u. a. betätigten exsudativen Geschehens [1]) bei der Tuberkel-

[1]) Es sei hierbei auch an die Gefäßtheorie der Tuberkelentstehung von Ricker und Goerdeler (Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 4, 1916) erinnert.

bildung bereits bei Buhl angelegt, von Kostenitsch und Wolkow begründet, von Hübschmann und Arnold für die Lungenherde konsequent durchgeführt und gefestigt wurde, hat Weigert vornehmlich auf Grund von theoretischen Vorwegnahmen die primäre Gewebsschädigung betont, die ihrerseits erst die mechanische bzw. physikalisch-chemische Möglichkeitsbedingung und Grundlage für die proliferativen und exsudativen Vorgänge abgäben.

Die Weigertsche Theorie der primären Gewebsschädigung hat Hübschmann aufgegriffen und neuerdings durch Schleussing für den Lebertuberkel aufzeigen lassen. Dabei kommt Schleussing zur Verallgemeinerung der am Lebertuberkel besonders in Fällen von Miliartuberkulose und tertiärer Darmtuberkulose getroffenen Feststellungen für die Entstehung des Tuberkels überhaupt.

Die häufigere Beobachtung gewisser Frühstadien von Milztuberkeln beim Menschen und bestimmte Herde der tuberkulösen Meerschweinchenmilz veranlaßten uns, die Verhältnisse der Tuberkelbildung in der Milz näher zu studieren.

Es ergab sich dabei, daß abgesehen von dem klassischen verkäsenden Tuberkel gerade in der Milz Bildungen gar nicht so selten vorkommen, die ganz andere morphologische Wertung erfahren müssen als dieser, wenn sie auch unter den Begriff des Tuberkels fallen. In Milzen gewöhnlicher Phthisefälle begegnet man nämlich neben Spärlichkeit der Follikel, zirkumfollikulären Blutungen, wenig ausgebildeten Reaktionszentren, starker Erweiterung der Sinus mit reichlicher Anwesenheit von Erythroblasten und z. T. oxydasepositiven Stammzellen innerhalb von Sinus und roter Pulpa, nicht verkäsenden riesen- und epitheloidzellhaltigen Knötchen. Diese bestehen im wesentlichen aus einem dichten interzellulären Retikulumfilz, mehr oder weniger reichlich Lymphozyten, dem Sitz der Knötchen an der Peripherie des Follikels entsprechend, und abgesehen von den eigentlichen Epitheloidzellen, einer Ansammlung roter Blutkörperchen, meist in der Mitte des Knötchens. (Abb. 1.)

Es besteht also hier eine Form der Milztuberkulose[1]), die einmal nicht oder nur beschränkt zur Verkäsung neigt, sodann aber auch von vornherein alterative Gewebserkrankung vermissen läßt. Statt dessen zeigt sie proliferative Vorgänge, betätigt in Wucherung der Retikulumzellen mit Umbildung in Epitheloide und des retikulären Gerüstes selbst. Das Ganze ist stellenweise dem Bilde der großzelligen Hyperplasie (Ziegler, K. E. Ranke) nicht unähnlich, wozu auch das Fehlen ausgedehnterer zirkumfokaler Entzündungen außer Retikulumwucherungen der roten Pulpa der näheren Umgebung, Blutungen und leichter Anbildung von kollagenem Gewebe an der Herdperipherie stimmt. Die Pinselarterien zeigen sich sich stets gut erhalten, wie auch sonst der Gefäßbindegewebsapparat degenerative Merkmale nicht erkennen läßt. Daß die Entstehung dieser Bildungen offenbar nicht mit der Zerstörung einer größeren Anzahl von Lymphozyten, also der Parenchymzellen des Follikels verbunden ist, zeigt einmal das Fehlen der rundlichen Kerntrümmer, ferner die dem Zustande der übrigen Milzfollikel entsprechende Menge von Lymphozyten innerhalb der frischen retikulären Tuberkel. Daß es sich anderseits wirklich um

[1]) Sie wird in den Lehrbüchern nicht berücksichtigt.

Frühstadien und nicht etwa Ausheilungsprodukte handelt, beweisen u. a. die in ihrem kapillären Verbande gut erhaltenen roten Blutkörperchen, deren Anwesenheit im frischen Milztuberkel bekanntlich von Orth, Lubarsch, Heitzmann hervorgehoben worden ist.

Auch hierin zeigt sich eine gewisse Aehnlichkeit mit den Tuberkeln der Lymphknoten, die auch nur geringe Mengen rundlicher, d. h. Lymphozyten entstammender Kerntrümmer enthalten. Deshalb nimmt Ranke bei Erklärung der Lymphozytenarmut des Tuberkels ja auch nicht Druckatrophie, sondern Verdrängung, Abwanderung oder Abschwemmung derselben an. Hinsichtlich der großen Bedeutung frühzeitiger lymphoretikulärer Proliferation und ihre Beziehungen zur Epitheloidzellwucherung und Riesenzellbildung bei der Lymphknotentuberkulose verweisen wir auf die neueren umfassenden Untersuchungen von Orsós und W. Sa. Miller.

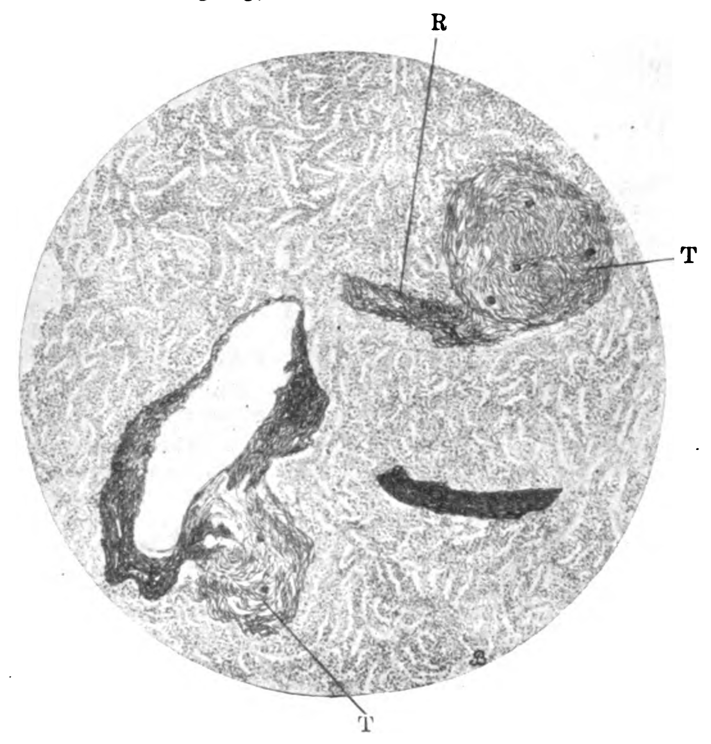


Abb. 1.
Menschliche Milz eines Falles von isolierter Lungenphthise. Zwei tuberkulöse riesenzellhaltige Retikulumwucherungen (T) mit Fortsetzung auf die rote Pulpa (R) Mailoryfärbung. Schwache Vergrößerung.

Wir haben es mithin mit einer besonders milden und schleichenden Form der Tuberkelbildung zu tun, die in rein proliferativen Vorgängen sich auswirkt und weder primäre Alteration als elementare Gewebsreaktion noch Verkäsung als sekundäre Reizantwort erkennen läßt.

Dieses Beispiel der Milztuberkulose zeigt also für den Menschen, daß die Ausbildung des Tuberkels durchaus nicht notwendig mit sichtbarer primärer Gewebsalteration verknüpft zu sein braucht. Zur Hypostasierung ganz geringfügiger und deshalb der Gewebsuntersuchung nicht zugänglicher Gewebsschädigung vor der Retikulumwucherung liegt hier ein Anlaß nicht vor.

Der Charakter der geschilderten Tuberkuloseform tritt noch auf andere Weise in Erscheinung. Gerade in unseren Fällen begegnen wir nämlich ausgedehnten Endothelaktivierungen im Sinne von Sieg-

mund; besonders in Milz und Leber; ein Moment, das wir als Ausdruck lebhafter und stellenweise gewiß auch siegreicher Keimabwehr und hoher Resistenz des Organismus ansehen müssen. Die Sinus der Milz und die Kapillarräume der Leber sind erfüllt vom großen, mehr oder weniger basophilen z. T. schaumig vakuolären endotheliogenen Zellen mit blassen Kernen. (Abb. 2.) Diese kennzeichnen sich durch ihre Struktur als indifferente Stammzellen, z. T. vor allem durch die positive Oxydasereaktion und durch die Beschaffenheit des Kerns als richtige Myeloblasten. Plasmazellen und Hämosiderin fehlen fast ganz, während Erythroblasten deutlich vorhanden sind. Auch Gefäßveränderungen in Form unspezifischer Intimagranulome und Monozytenpfröpfe kommen dabei in Leber- und Milzvenen vor.

Nach alledem haben wir es hier mit einem offenbar septikämischen weitgehend gemilderten Endstadium der Tuberkulose zu tun[1]), dessen gewebliche Erscheinungen einmal die Zeichen lebhaftester Endothelaktivation und auf der anderen Seite das Auftreten einfacher herdförmiger Retikulumwucherungen mit Bildung von Epitheloid- und spärlichen Riesenzellen sind. Sie neigen fast gar nicht zur Verkäsung und sind offenbar so langsame Reaktionen auf eine überaus milde Bazillenwirkung, daß eine Gewebsschädigung bei ihrem Entstehen in keiner Weise sichtbar wird. Bemerkenswert erscheint, daß die Gefäßwandveränderungen dieser dem Tertiärstadium der Tuberkulose angehörenden Fälle mit denen bei sekundärer hämatogener Generalisation zur Miliartuberkulose, die wir mit Ranke als Ueberempfindlichkeitszeichen auffassen, übereinstimmen. Vielleicht liegt hier der Ausdruck eines Rückfalles in ältere Reaktionsformen zu Ende des Lebens vor. Jedenfalls liegen hier die Zeichen relativer Immunität und der Ueberempfindlichkeit dicht beieinander.

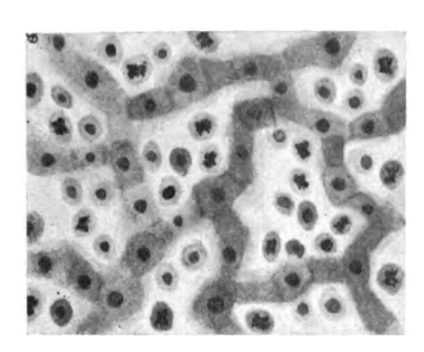


Abb. 2.
Aus der menschlichen Leber eines Falles von isolierter Lungenphthise. Aktivation zahlreicher geschwollener reichlich Mitosen zeigender, besonders an der Peripherie der Leberläppchen oxydasepositiver (Sudan negativ) Kapillarendothelien. Starke Vergrößerung. Hämalaun-Eosin.

Daraus erhellt weitgehende Abhängigkeit der für die Tuberkelentstehung maßgebenden geweblichen Veränderung von der jeweiligen Immunitätslage des Gesamtorganismus (vgl. besonders die eindrucksvollen einschlägigen Ausführungen A. Schminckes), wie sie u. a. in seinen Gefäßwandreaktionen histologisch erfaßbare Wirklichkeit wird. Damit fällt die Möglichkeit einheitlicher Wertung und Auffassung der Erstveränderungen des Tuberkels. Die etwa bei der Miliartuberkulose und grobknotigen Milztuberkulose vorhandene biologische Gesamteinstellung des Organismus läßt schleichender Entwicklung reiner Retikulumwucherung keinen Platz. Statt dessen entstehen direkt

[1]) Anhaltspunkte für stattgehabte Mischansteckung bestanden in keiner Weise.

oder indirekt rasch verkäsende Tuberkel, für die primäre Gewebsalteration nicht ausgeschlossen werden kann, ja sogar stellenweise deutlich ist. Daß sie in den Fällen, wo sie in der Leber so unmittelbar deutlich ins Auge fällt, in der Milz weniger deutlich hervortritt, liegt unseres Erachtens an der Organtextur, insbesondere der verschieden hohen Differenzierung der einzelnen Parenchymelemente, die für die Leberzellen erheblich größere Empfindlichkeit gegenüber dem Tuberkelbazillus mit sich bringt als für die Elemente der Milz. Indessen zeigt doch besonders im Tierexperiment und bei der indurierenden tuberkulösen Hepatitis auch die Leber primär vorwiegende Gewebswucherung. [1])

Mit der Organstruktur ist daher der zweite Faktor gegeben, der mit der Reaktivität des Gesamtorganismus Hand in Hand die Vorgänge bei der Tuberkelbildung beherrscht und steuert. Inwieweit allein die Menge der zur Wirkung gelangenden Bazillen als Faktor für sie in Betracht kommt, entzieht sich naturgemäß der auf bloße histologische Beobachtung gegründeten Beurteilung. Im Sinne Jesioneks hätten wir es bei der Gewebsreaktion der in Rede stehenden Milzveränderungen mit starker Abschwächung der Affinität von Virus und Zelle zu tun, die wiederum ihrerseits durch das mangelhafte Auflösungsvermögen der Gewebsflüssigkeit gegenüber den Bazillenleibern vermittelt wird. Darin findet ja auch die eigentliche Fremdkörperwirkung des Bazillus ihren Ausdruck.

Das tatsächliche Fehlen histologisch erfaßbarer alterativer Vorgänge bei Entstehung unserer Veränderungen gestattet somit auch nicht die Zurückführung ihrer Unterschiede gegenüber dem klassischen Tuberkel auf Quantitätsabweichungen in dem Sinne, daß in dem etwa gesetzmäßig bei jeder Tuberkelentstehung abrollenden Phasenablauf: Alteration, Leukozyteneinwanderung, Histiozytenwucherung, Lymphozyteneinwanderung, Verkäsung, sekundäre Leukozyteneinwanderung das eine oder andere Moment je nach den biologischen Verhältnissen mehr oder weniger ausgesprochen, immer aber jedes vorhanden sein müßte. Vielmehr ist unseres Erachtens die biologische Gesamtlage imstande, in dem gewöhnlichen phasischen Ablauf der Tuberkelentstehung die eine oder andere Komponente zu streichen. (Lubarschs Multiplizität der Tuberkelstruktur.) Dabei galt uns als Hinweis auf die biologische Gesamteinstellung als maßgebenden Faktor der Befund an den Gefäßen insbesondere dem Endothel.

In diesem erinnern unsere Beobachtungen am Menschen auch an die Milz- und Lebertuberkulose des Meerschweinchens, bei der ja für gewisse Stadien des Tuberkuloseablaufs Gewebsumsetzungen im Sinne der Bildung endotheliogener Blutstammzellen bis zur ausgesprochenen myeloiden Metaplasie zur typischen Erscheinungsform gehören. Wir finden dabei die Tuberkel in Leber und Milz von reichlich sich teilenden Stammzellen, Promyelozyten und Granulozyten, Erythroblasten, Plasmazellen und Lymphozyten umrahmt. Diese myeloische Gewebsreaktion

---

[1]) Für die experimentelle tuberkulöse Leberzirrhose hat Stoerk diese Auffassung mit besonderer Schärfe vertreten in dem Sinne, daß Parenchymnekrose niemals vor Wucherung und Infiltration der Glissonschen Scheiden erfolge. Ich selbst habe demgegenüber die Ausschließlichkeit dieser These angezweifelt und damit die Rolle der primären Gewebsschädigung bei der Lebertuberkulose hinreichend gewürdigt.



setzt schon bei den ersten Wucherungsvorgängen an den Zellen des parafollikulären Retikulums, der Glissonschen Leberscheiden, den Adventitialzellen der Pfortaderäste und Gallenkapillaren ein, die zur Ausbildung der Epitheloidzellen führen. Sie bedeutet ebenso wie die ersten spezifisch tuberkulösen Veränderungen den Ausdruck eines formativen Reizes der Tuberkelbazillen. Ja die Analogie geht noch weiter. Auch beim Meerschweinchen finden wir, worauf ich schon früher hingewiesen habe z. B. in Milz und Lymphknoten reine herdäquivalente Bindegewebs- und Retikulumwucherungen, die immer neu an den Erkrankungskomplex der Bacillotuberculose non-folliculaire Gougerots erinnern.

Auch bei der myeloischen Gewebsumsetzung tritt der Orts- und und Organfaktor deutlich darin hervor, daß wir sie am ausgesprochensten in Milz und Leber, viel weniger deutlich in anderen Organen antreffen, die wie Nebenniere und Lungen des tuberkulösen Meerschweinchens wohlausgebildete Tuberkel nicht enthalten. Deswegen sind auch die myeloischen Gewebsumsetzungen besonderer Untersuchung und Besprechung wohl wert.

Schon vor Jahren haben französische Autoren (Dominici, Dominici und Rubens-Duval, Achard und Weil u. a) auf das Auftreten myeloischer Metaplasie und Hämatopoese in der tuberkulösen Meerschweinchenmilz aufmerksam gemacht. Dominici und Rubens-Duval gehen dabei aus von dem lymphoiden Gewebe der Milz, das durch die Entwicklung der Tuberkel bekanntlich eine Verdrängung und Rarefikation erfährt. In ihm unterscheiden sie von den Retikulumzellen, den aus Gefäßwandzellen hervorgegangenen Makrophagen und Makrophagenaggregaten — all diese Zellen sind an der Bildung der Epitheloid- und Riesenzellen beteiligt — die eigentlichen Lymphozyten. Diese wiederum zerfallen in die gewöhnlichen Lymphozyten mit schmalem basophilem Protoplasma und dunklem chromatinreichem Kern und Lymphoidozyten mit azidophilem Plasmaleib und hellem Kern. Letztere beteiligen sich ebenfalls an der Epitheloid- und Riezenzellbildung, während ein anderer Teil degeneriert, und ein dritter in eigenartiger Weise reagiert. Einmal nämlich bilden sie sich zu Plasmazellen um. Vor allem aber geht von ihnen — den embryonalen Zellen des lymphatischen Gewebes, die ursprünglich die Fähigkeit haben, von ihren Bildungsstätten zu wandern, um schließlich irgendwo als Fibroplasten, Endothelien usw. seßhaft zu werden — die myeloide Transformation des Milzgewebes aus. Sie bilden sich in Megakaryozyten, Megaloblasten und Granulozyten um. Die größten embryonalen Lymphoidzellen werden durch Vergrößerung von Kern und Plasmaleib, Verästelung ihres Chromatins, lappenförmige Gestaltung des Kerns zu Knochenmarksriesenzellen. Andere beladen sich mit Hämoglobin und bilden Megalo- bzw. Normoblasten, die ihrerseits wieder zur Bildung von Normoblasten bzw. Erythrozyten vorschreiten. Ein dritter Teil vergrößert seinen Plasmaleib. der zunächst basophil wird und Körnchen in sich erkennen läßt. Aus ihnen werden die polymorphkernigen Granulozyten. Die Zahlenverhältnisse dieser neugebildeten Elemente entsprechen keineswegs denen im Knochenmark, wenn auch in der Milz die neutrophilen die spezialgranulierten Zellen an Menge übertreffen.

Nach Dominici ist die Annahme lokaler Entstehung dieser Zellkolonien nicht zu umgehen. Denn in den Blutgefäßen und im Blute fänden sich bei den betreffenden Tieren keine Knochenmarkszellen vor. Und selbst wenn die Elemente auch im Blut einmal zirkulierend getroffen würden, so würden dennoch die Verhältnisse der tuberkulösen Milz die lokale myeloide Transformation beweisen.

In der Umgebung der Tuberkel sei nur ein Teil des Gewebes myeloisch umgebaut, der übrige entspricht dem vorgebildeten Gewebe. Die große Wucherungsaktivität des myeloischen Gewebes, die zum Teil sogar die Ausbreitung der Tuberkel einschränken kann, ist ein Grund für die hochgradige Vervielfachung des Milzgewichtes bei der Tuberkulose des Meerschweinchens. Die enormen dabei entstehenden Milztumoren sind besonders bei langsamem Verlauf den leukämischen Milzen des Menschen vergleichbar.

Nach Achard und Emil Weill kann die myeloische Metaplasie mehr oder weniger ausgeprägt sein und löst eine primäre makrophage Reaktion am Herdrande ab. Auf sie selbst folgt eine lymphozytär-monozytär eosinophile Reaktion. Das Blutbild dieser Meerschweinchen zeigt manchmal eine unregelmäßige Leukozytose oder Mononukleose. Gerade bei letzterer sei nicht selten die myeloische Milzreaktion besonders ausgeprägt. Der Befund von Normoblasten, seltener von Myelozyten, einige Male von Türkschen Reisformen stelle eine Rückwirkung der gleichen Organreaktionen im allgemeinen und der Milz im besonderen auf das Blut dar.

Dem in Rede stehenden Gegenstande hat vor nicht zu langer Zeit P. Weill eine eigene Abhandlung gewidmet, in der er zum Schluß kommt, daß in der tuberkulösen Meerschweinchenmilz eine totale myeloide Metaplasie bestände, wobei die vorhandenen Angehörigen der roten und weißen Reihe autochthon aus Pulpa- und Keimzentrumszellen hervorgingen. Eine metastatische Einnistung, Kolonisation oder Transplantation der Zellen sei durch die Befunde sicher auszuschließen.

Bei menschlichen Milzen von Miliartuberkulosefällen fehle die entsprechende Reaktion. Ihr käme auch beim Meerschweinchen nicht etwa durchgängig die Bedeutung einer spezifisch tuberkulösen Reizantwort zu, sondern sie ist unter Umständen nichts anderes als die Folge eines anämischen Zustandes.

Weill sieht in den ganzen Vorgängen Beziehungen zu Immunitätsmechanismen, die zweifellos auch der Milz bei Tuberkulose eignen (Schröder). Vielleicht sei die autochthone Umwandlung von ungekörnten Zellen in gekörnte ihr anatomisches Substrat und stände in Verbindung mit lipolytischen Funktionen, die man nicht so einseitig den Lymphozyten zuschreiben sollte.

Unsere eigenen, die myeloide Gewebsumformung betreffenden Untersuchungen betreffen eine große Anzahl Meerschweinchenmilzen mit den verschiedensten Graden tuberkulöser Veränderungen, sowie normale Meerschweinchenmilzen, die im Rahmen unserer Untersuchungen zur Pathohistologie der Meerschweinchentuberkulose überhaupt zur Analyse und Beschreibung kamen.

Hinsichtlich der normalen Verhältnisse ergab sich stets der Befund vereinzelter Granulozyten, auch solcher mit rundem kompakten Kern in den Maschen der Pulpa; und auch ganz selten einmal innerhalb der venösen Kapillaren. Knochenmarksriesenzellen lassen sich eigentlich immer, teils innerhalb, teils außerhalb der Gefäße antreffen.

Demgegenüber ist zweifellos die Zahl der Granulozyten sowohl der gelapptkernigen, wie der Myelozyten in der tuberkulösen Meerschweinchenmilz vermehrt, ja für diese Fälle gilt, daß ihr reichliches Vorkommen einen feinen Indikator stattgehabter tuberkulöser Invasion abgeben kann, auch wenn in den betreffenden Schnitten oder Organen die spezifische tuberkulöse Gewebsreaktion in nennenswertem Umfange noch nicht nachweisbar ist.

Doch sind hinsichtlich der Massigkeit der Veränderungen alle Uebergänge gegeben von mehr oder weniger erheblichen diffusen Anreicherungen mit myeloischen Zellen bis zu den ausgesprochenen herd- und nesterförmigen „myeloischen Metaplasien“.

In diesen werden am meisten beobachtet die eosinophilen und pseudoeosinophilen Myelozyten mit kompakten chromatinarmen Kernen, daneben die entsprechenden gelapptkernigen Abkömmlinge. Große einkernige Zellen mit ungekörntem nicht ständig oxydasepositiven Protoplasmaleibe und großem, hellem Kern — vielleicht den Stammzellen der Blutkörperchen, also auch den Vorstufen der Myelozyten entsprechend — findet man zuweilen, auch in nestförmigen Verbänden. An basophilen Zellen sahen wir ähnlich Weill kaum die echten

[illegible] und adventitiellen Mastzellen, sondern basophile Leukozyten mit mehr oder minder gebuchtetem Kern, allerdings niemals in der Menge, wie es von Weill beschrieben wurde. Kernteilungsfiguren waren an allen Zellgruppen sowohl den im Verbande befindlichen, wie denen des strömenden Blutes reichlich zu beobachten, mehr an Retikulumzellen uud Makrophagen als an gekörnten Zellen.

Neben den myeloischen Elementen waren stets in ziemlicher Anzahl Normoblasten vorhanden, deren Protoplasma teils ausgesprochene Hämoglobinfärbung aufwies, teils mehr polychromatophil war. Die roten Elemente zeigten durchgängig verschiedene Größen. Basophilen Körnelungen von roten Blutkörperchen oder Kerntrümmern begegneten wir nicht.

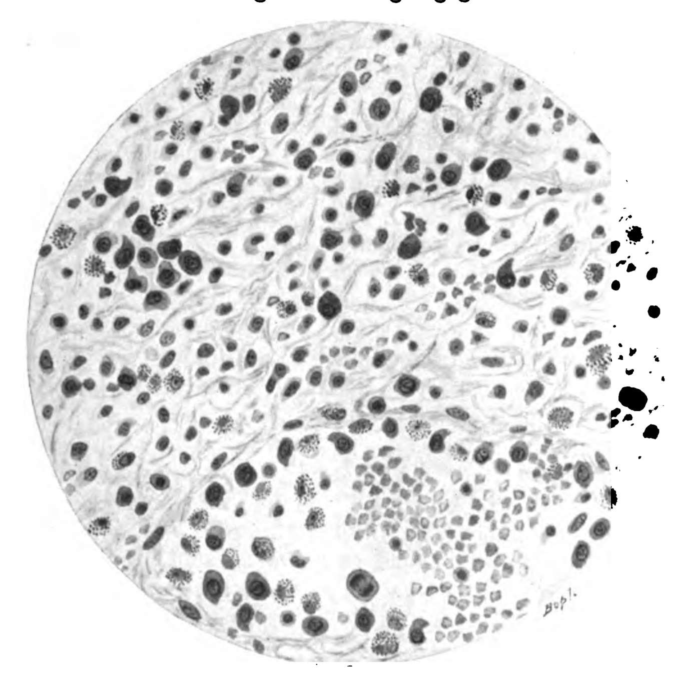


Abb. 3.

Umgebung eines größeren venösen Sinus aus einer tuberkulösen Meerschweinchenmilz. Pseudoeosinophile Myelozyten reichlich in den Maschen des Pulparetikulums verteilt, z. T. in endothelialer und adventitieller Lagerung. Daneben zahlreiche Megalo- bis Normoblasten. Links oben Ansammlung von großen Stammzellen und Myeloblasten z. T. von Makrophagencharakter. In einer ungekörnten Zelle in der Sinuslichtung Kernteilungsfigur. Pappenheims Parchromfärbung. Leitz $^1/_{12}$ Nom-Imm., Ok. 1.

Hinsichtlich der Lage und Verteilung der myeloischen Elemente — sowohl der Nester als auch der diffus verteilten Zellen — ergab sich stets eine geradezu gesetzmäßige Beziehung derselben zur Wand venöser Kapillaren und Sinus in dem Sinne, daß sie eigentlich in jedem Falle sowohl intra- wie extrakapillär angetroffen wurden, ja zuweilen der Hauptteil der in Rede stehenden Zellen innerhalb von Gefäßen gesichtet werden konnte. Oft bestand hier der Eindruck, als säße ein Teil der Myelozyten und Normoblasten nach Art von Endothel- und Adventitialzellen der Gefäßwand auf, während die Lichtung mit den anscheinend abgeschuppten Elementen erfüllt schien. In letzteren — teils endothelartigen Makrophagen, teils Granulozyten und Normoblasten — begegneten wir nicht ganz selten Kernteilungsfiguren. (Abb. 3.)

Ein völliges Fehlen von vakuolären Lymphozyten, den Kurloffschen Körperchen, ferner von Plasmazellen, wie es von Weill

behauptet wird, können wir eigentlich für keinen unserer Fälle bestätigen. Zwar ist die Anzahl von Lymphozyten in der roten Pulpa der tuberkulösen Meerschweinchenmilz zuweilen klein; aber sie und insbesondere die Plasmazellen fehlen niemals ganz, ja oft sind letztere reichhaltig vertreten. Das gilt insbesondere für diejenigen älteren Stadien, bei denen wir Ansammlungen von Erythrophagen in der Milz vorfinden. Wie die positive Eisenreaktion zeigt, ist pathologischer Blutzerfall in der tuberkulösen Meerschweinchenmilz von vornherein sichtbar, aber er erreicht niemals einen Höhepunkt, wie wir ihn von anderen Stoffwechselstörungen, insbesondere schweren Vergiftungen zu sehen gewohnt sind.[1]) Daher begegnen wir nur ausnahmsweise Herden von Erythrophagen. Aeltere Erkrankungsprozesse lassen öfter deutlich innerhalb eines vorwiegend plasmazellulären Granuloms mit Trümmern von roten Blutkörperchen vollgepfropfte Makrophagen erkennen.

Die Herde myeloischer Metaplasie sind ihrer Lage nach nicht streng an die Knötchenrandzone gebunden, sondern häufig genug in der roten Pulpa verteilt.

Unsere Befunde scheinen zunächst für die Herkunft der myeloischen Zellen nichts zu lehren. Die Lage derselben sowohl innerhalb wie außerhalb der Kapillaren kann die Annahme autochthoner Entstehung der Elemente ebensowenig erschüttern, wie beweisen. Indessen erscheint diese auf Grund der histologischen Bilder (vergl. Abb. 1) als die einzig mögliche Deutung der Verhältnisse. Diese Annahme stimmt gut überein sowohl mit der intra- und extravaskulären Lagerung unserer Zellen als auch mit den Untersuchungsergebnissen der embryonalen Blutbildung (endotheliale und adventitielle Hämatopoese). Keimzentrums- und Pulpazellen im engeren Sinne als Mutterboden unserer Zellen anzusehen, käme u. E. erst in zweiter Linie in Frage.

Daß es die Anämie nicht ist, die unsere myeloische Gewebeumsetzung hervorruft, beweist das Auftreten derselben auch ohne wesentliche Zerstörung der blutbereitenden Apparate. Wenn auch das Blutbild des tuberkulösen Meerschweinchens uns eine mit fortschreitender Erkrankung zunehmende Anämie mit Granulozytose und Linksverschiebung zeigt, die auf Kosten der Lymphozyten hohe Werte erreichen kann. Letztere können von ihrem Normalwert von 69—79 % bis auf 30—38 % sinken.

Naturgemäß liegt es nahe, die in Rede stehenden Phänomene als dem Gesamtorganismus dienliche zweckmäßige Abwehrvorgänge, als den Ausdruck der Mobilisierung und Erzeugung von Kampftruppen gegen den Infekt zu deuten. Wir verweisen in dieser Hinsicht auch auf die Vorstellungen Weills. Vielleicht bedeuten sie Aufsaugung abbaufähigen Materials als Folge örtlicher Stoffwechselstörungen, vielleicht haben wir es bei ihnen mit regenerativen Vorgängen zum Ersatz der bei der Tuberkelbildung massenhaft zerstörten Lymphozyten zu tun, eine Regeneration, die im Ueberschuß und auf falschen Bahnen erfolgt — jedenfalls liegen rein proliferative, im Gefolge der Reiz-

[1]) Ueber diese Verhältnisse soll im Rahmen einer in der „Krankheitsforschung“ erscheinenden Abhandlung über Meerschweinchentuberkulose und Metallvergiftung weiter berichtet werden.



antworten auf die Tuberkelbazillen sehr frühzeitig einsetzende Veränderungen vor.

Unsere Feststellung des bei gewisser Konstellation primär rein proliferativen Tuberkels weiß sich naturgemäß frei von dem Versuch irgendwelcher Verallgemeinerungen. Vielmehr ist es die Verwirklichung bestimmter aber in ihrem Zusammenspiel wechselnder Bedingungskomplexe, deren Produkt die jeweilige primäre Tuberkelveränderung ist. Eine Auffassung, die in der von Schmincke neuerdings gegebenen gedanklichen Erfassung des Tuberkuloseproblems Grundlage und Ausgangspunkt findet. Ob und inwieweit unter gewöhnlichen Verhältnissen den einzelnen Entzündungsmomenten ein für Struktur und Entwicklung des Tuberkels überwiegend bestimmender und regelmäßiger Einfluß zukommt im Gegensatz zu der bisher vielleicht einseitig betonten Proliferation wäre noch von Fall zu Fall eingehend zu prüfen, wie es für gewisse Formen des Lebertuberkels bereits durch Schleussing geschehen ist. Die damit umrissene Aufgabe fällt unseres Erachtens mit der Festlegung und Erfassung der jeweiligen Organreaktion im Rahmen der Reizantworten des Gesamtorganismus auf Eindringen und Ansammlung der Tuberkelbazillen zusammen.

Literatur.

Achard u. Weil, Arch. de med. et exper. d'anat. pathol., XVIII, 1906. **Dominici,** Comptes rendus, Bd. 52, 1900, S. 851. **Ders. u. Rubens-Duval,** Arch. de med. exper., XVIII, 1906. **Heitzmann,** Ueber das Vorkommen roter Blutkörperchen in den Miliartuberkeln der Milz. Virchow, 227, 1920. **Huebschmann** und **Arnold,** Beitr. z. pathol. Anat. der Miliartbk. Virchow, 249, 1924. **Kostenitsch** und **Wolkow,** Recherches sur le développement du tubercule exper. Arch. de med. exper., 1892. **Miller, W. Sa. Lubarsch,** Entzündung im Aschoffschen Lehrbuch. **Pagel,** Die Gewebsreaktionen des Meerschweinchens bei der experimentellen Infektion mit Tuberkelbazillen. Brauers Beitr., Bd. 61, 1925. **Orsós,** Das Bindegewebsgerüst der Lymphknoten im normalen und pathologischen Zustand. Ziegler, Bd. 75, 1926. **Ranke,** Primäre, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose auf Grund von histologischen Untersuchungen der Lymphknoten der Lungenpforte. D. A. f. kl. M., 119 u. 129. **Schleussing,** Beitrag zur Histogenese des Lebertuberkels. Brauers Beitr., Bd. 63, 1926. **Schmidt, M. B.,** Ueber Blutzellenbildung in Leber und Milz. Ziegler, Bd. 11, 1892. **Schmincke, A.,** Referat: Pathologie des Sekundärstadiums der Tuberkulose. Tuberkulosekongreß, Danzig 1925. Brauers Beitr., Bd. 62, 1926. **Siegmund,** Untersuchungen über Immunität und Entzündung. D. path. Ges., XIX. Tag., 1923. **Weill, P.,** Zur Kenntnis der Milztuberkulose beim Meerschweinchen. Brauers Beitr., Bd. 41, 1919.

Referate.

Trömner, E. und Baltzer, H., Spontanruptur der Milz bei Impfmalaria. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 45.)

Kasuistische Mitteilung einer Milzruptur bei einem 61 jährigen Malariageimpften Manne. Am 6. Tage nach quotidianem Fieber Auftreten von Schwächeerscheinungen, Erbrechen, Leibschmerzen. Milz deutlich geschwollen, sehr druckempfindlich. Exitus im Kollaps. Bei der Sektion fand sich $^{3}/_{4}$ Liter flüssiges Blut zwischen den Darmschlingen. Die unter starkem Druck stehende Milzkapsel zeigt an der oberen Hinterfläche eine stecknadelkopfgroße, an der Vorderfläche mehrere bis 10 cm lange Rißstellen. Mikroskopisch: typische

Malariamilz, reichlich Blutpigment, Erythrozytentrümmer, Malariaplasmodien. An den Rupturstellen Aufsplitterung der Kapsel bis zur völligen Zerreißung. Ausgedehnte Blutungen in der Milzpulpa. Ein Trauma ist pathogenetisch auszuschließen. *Danisch (Jena).*

Roese, G., Ueber den Einfluß der Milzexstirpation auf das rote Blutbild. (Aus der Med. Klinik Marburg. Ztschr. f. klin. Med. 1925, 102, 4—5; 454—469.)

Nach eingehender Besprechung der bisher vorliegenden Literatur wird über eigene Tierversuche an Kaninchen und Hunden berichtet. Dabei fand sich nach Splenektomie ein leichtes Ansteigen des Hämoglobinwertes, der Erythrozytenzahl und stärkere Sauerstoffzehrung. Es muß also eine Ausschwemmung von Jugendformen ins Blut stattfinden. Dem entspricht eine Zunahme von polychromatischen und vital granulierten Erythrozyten. Nachdem das Blut infolge vikariierenden Eintretens anderer Organe für die Milz wieder normal geworden war, wurde den Tieren Milzbrei injiziert, um ein etwa in der Milz vorhandenes die Knochenmarkstätigkeit bremsendes Sekret oder Hormon nachzuweisen. Danach sank bei Hunden Hämoglobingehalt, Blutkörperchenzahl und Sauerstoffzehrung, was auf Fehlen jugendlicher Elemente im Blute schließen ließ. Es wird also der Lehrmeinung der Hirschfeldschen Schule beigetreten, die nach Milzexstirpation gesteigerte Leistungsfähigkeit und erhöhte Reizbarkeit des Knochenmarkes annimmt. *Brinkmann (Glauchau).*

Simmel, Untersuchungen an jungen Erythrozyten. (Fol. Häm., Bd. 32, 1926, H. 2.)

Es wurden die Erythrozyten auf ihre osmotische Resistenz nach der Methode der fraktionierten Hämolyse kombiniert mit der vitalen Färbung untersucht. Meist sind junge Erythrozyten resistenter als ältere. Bei sekundärer Anämie besteht eine Resistenzsteigerung, die nicht nur auf einer vermehrten Ausschwemmung junger Erythrozyten beruht. Bei der Chlorose ist die Resistenz auffallend verschieden, und zwar fehlen besonders die Erythrozyten von mittlerer Resistenz. Bei der hämolytischen Anämie ist eine auffallende Resistenzverminderung auch der jungen Erythrozyten vorhanden, im Gegensatz zu der perniziösen Anämie. *Schmidtmann (Leipzig).*

Franke, Die zeitlichen und regionären Verschiebungen der Chlorosemorbidität. (Fol. Häm., Bd. 32, 1925, H. 1.)

Auch in Rostock läßt sich das von anderen Ländern besonders aus Skandinavien mitgeteilte Zurückgehen der Chlorose feststellen, ohne daß sich eine Ursache für diese Erscheinung von dem Verf. finden läßt. *Schmidtmann (Leipzig).*

Becker, Gösta, Helander, Eino u. Simela, Paavo, Versuche mit Seyderhelms „Bothriozephalin". (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 204.)

Mit Bothriozephalin, einem, dem aus Gastrophiluslarven gewonnenen Oestrin sehr ähnlichem Körper, gelang es bei Kaninchen durch intravenöse Injektion eine Anämie mit ziemlich hohem Färbeindex, reichlichen Polychromatophilen und Normoblasten zu erzeugen. Die weißen Blutkörperchen zeigten die Tendenz zur Zunahme, Reizungsformen waren reichlich, die eosinophilen Zellen in einigen Fällen vermehrt.

Das Knochenmark war hyperplastisch, die Leber und Milz wies leichte Hämosiderose auf. Bothriozephalin zeigt somit in seiner toxischen Wirkung große Aehnlichkeit mit den sog. chemischen Blutgiften.

R. Rittmann (Innsbruck).

Tscherning, Biermersche Anämie bei drei Geschwistern. (Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 52, 1926, H. 17.)

Seiner Beobachtung im Jahre 1922 über das mehrfache Auftreten perniziöser Anämie in einer Familie kann Verf. jetzt eine weitere diesbezügliche Beobachtung anschließen. In einer Familie von 9 Kindern sind 2 gesund, 3 Schwestern stehen in klinischer Behandlung mit ausgesprochener perniziöser Anämie, eine andere Schwester zeigt seit kurzer Zeit Erscheinungen, die als Beginn einer perniziösen Anämie gedeutet werden können. 2 Schwestern sind im Kindesalter gestorben. Verf. nimmt eine konstitutionelle Minderwertigkeit der weiblichen Glieder dieser Familie als Krankheitsursache an.

Schmidtmann (Leipzig).

Oestreich, Ueber die Häufung der Fälle von Anaemia perniciosa, ihre Ursachen und einige prinzipielle Gesichtspunkte. (Krankheitsforschg., Bd. 2, 1926, H. 5.)

Von der Berliner Medizinischen Gesellschaft wurde ein Fragebogen über das Auftreten der perniziösen Anämie in den verschiedenen Gegenden als Rundschreiben versandt. Die vorliegende Arbeit stellt die Beantwortung dieses Fragebogens für den Göttinger Bezirk dar. Es ist von 1908 bis 1919 ein langsames aber ständiges Zunehmen der Zahl der Erkrankungen festzustellen, von 1919 bis 1923 eine ganz rapide Zunahme, seitdem wiederum eine Abnahme. Entsprechend der Zunahme an Zahl der Erkrankungen war die Häufigkeit der Nerven- und Zungenerscheinungen in der Weise, daß in den Jahren der häufigsten Erkrankungen 80% der Erkrankten Zungen- und Nervensymptome aufwiesen, während diese Erscheinungen zu anderer Zeit viel mehr zurücktraten. Verf. sieht die perniziöse Anämie als Folge einer Darmerkrankung an, und zwar solcher Darmerkrankungen, die zu einer Dünndarmstenose führen oder sonst mit erhöhter Fäulnis und starker Coliwucherung verbunden sind. Auf diese Weise ist auch leicht erklärlich, daß gerade zur Zeit der größten Ernährungsschwierigkeiten in Deutschland die perniziöse Anämie so gehäuft auftrat. Einen Zusammenhang mit den Grippeerkrankungen ließ sich nicht feststellen, wohl kann aber die Ruhr als auslösendes Moment zum Zustandekommen einer perniziösen Anämie angesehen werden. Bei einer auf diesen ätiologischen Erkenntnissen aufgebauten Therapie sah Verf. Besserungen. (Bei 10 Patienten wurde ein Anus praeternaturalis zur Umgehung des Dickdarms angelegt, nach kurzer Zeit normaler Dünndarmstuhl und Besserung des Allgemeinzustandes.)

Schmidtmann (Leipzig).

Görl, Paul, Zur Frage der Bluttransfusion und der Lebensdauer transfundierter Erythrozyten. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 151, 1926, H. 5 u. 6.)

Bei Bluttransfusionen, deren Menge ein Sechstel der Gesamtblutmenge des Empfängers überschreitet, ist Vorsicht geboten, falls das Spenderserum einen hohen Agglutinationstiter zu den Empfängererythrozyten besitzt. Eine von Ashby angegebene Methode zur Feststellung

der Lebensdauer überpflanzter Erythrozyten wird nachgeprüft und für nicht zuverlässig erklärt. Die sich auf ihr aufbauenden Schlüsse — durchschnittliche Lebensdauer solcher Erythrozyten von 2—3 Monaten — werden abgelehnt. *J. W. Miller (Barmen).*

Wildegans, Die Lebensdauer direkt transfundierter Erythrozyten. (Arch. f. klin. Chir. 139, 1926, S. 135).

Ausführliche Studien im Tierversuch und Untersuchungen nach direkter Transfusion beim Menschen. Im einzelnen zu kurzem Bericht nicht geeignet. Verfasser kommt zu dem Schluß, daß die transfundierten Erythrozyten sich im Empfänger mehrere Wochen lang am Gaswechsel beteiligen. *Richter (Jena, z. Zt. Dresden).*

Endres, G., Austauschvorgänge zwischen Gewebe und Blut. III. Mitteilung. Zur Beeinflussung des Blutchemismus durch Blutentziehungen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 694.)

Bei größeren Hunden wurde in dem aus den ersten 100 cm^3 Blut gewonnenen Serum bzw. Plasma, die durch einen Aderlaß, der 3% des Körpergewichts betrug, abgenommen wurden, die Trockensubstanz, die Gefrierpunkterniedrigung, der Eiweißgehalt, das Na, K, Ca, Cl, der anorganische P, das Bikarbonat, die p_h und die einzelnen Eiweißkomponenten (Albumin, Globulin und Fibrinogen) bestimmt. Auf dieselben Bestandteile wurden $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden nach dem ersten Aderlaß weitere 80—100 cm^3 Blut bezw. Serum oder Plasma untersucht.

Trotz des Aderlasses, der einen beträchtlichen Salzverlust des Körpers (3,7% des Salzgehaltes des entbeinten Tierkörpers) verursacht, ist die Gesamtsalzkonzentration des Serums nach der Blutentziehung nicht wesentlich verändert, wogegen einzelne Elektrolyte Mengenänderungen aufweisen. Der Cl-Spiegel ist erhöht, der Bikarbonat- und Ca-Gehalt ist stets, der anorganische P und das K meist vermindert. Der Eiweißgehalt des Serums und Plasmas nimmt ab, die Albumine auf Kosten von Globulin und Fibrinogen zu. Diese auf den Aderlaß eintretenden Veränderungen bringen die Blutentziehung in ihrer Wirkung der Strahlen- und Proteinkörperwirkung nahe.

R. Rittmann (Innsbruck).

Wiechmann, Ernst und **Schürmeyer, Albert,** Schwankungsbreite und Schwankungsart der Durchmesser menschlicher Erythrozyten. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 151, 1926, H. 5 u. 6.)

Der mittlere Durchmesser der roten Blutkörperchen ist beim Menschen unter verschiedenen Bedingungen verschieden groß. Die Maße schwanken zwischen 6,90 und 8,60 μ. In dem durch Punktion gewonnenen arteriellen Blut ist der mittlere Durchmesser wesentlich kleiner als im Venenblut; im ersten Tropfen Hautblut, der durch Einstich in die Fingerbeere gewonnen ist, annähernd ebenso groß, wie im venösen Blut. Macht man aber Einschnitte in die Fingerbeere unter Ausschaltung der ersten Blutstropfen, so zeigt er sich in dem so erhaltenen Hautblut fast völlig gleich mit dem mittleren Durchmesser der Erythrozyten des Arterienblutes Im Schlaf nimmt er regelmäßig an Größe zu. Durch körperliche Anstrengung bis zur Erschöpfung wird er gleichfalls vergrößert, durch forcierte Atmung aber verkleinert. Zwischen Maximum- und Minimumwert finden die Autoren

eine Differenz von 1,14 μ, Ohno und Gisevius dagegen von 3,15 μ. Während letztere 21 % aller Durchmesser zwischen 7,75 und 7,99 μ liegen finden, beträgt Wiechmann und Schürmeyers entsprechender Wert 65 %. Beim arteriellen und venösen Blut differiert nicht nur der mittlere Durchmesser, sondern auch die einzelnen Größengruppen variieren in ganz bestimmter Weise: So finden sich im Schlagaderblut durchschnittlich nur 4 % aller Durchmesser zwischen 8,00 und 8,24 μ, im venösen Blut dagegen 34 %. *J. W. Miller (Barmen).*

Lasch, C. H. und Billich, H. N., Die täglichen Schwankungen der Erythrozytenzahlen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Blutwasserbestimmung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 651.)

Zählungen der roten Blutkörperchen bei 25 männlichen Personen unter denselben äußeren Verhältnissen sowohl im Venenblut als im arterialisierten Kapillarblut der Fingerbeere ergaben niemals übereinstimmende Werte (Unterschiede von 60 000 bis 730 000 Zellen). Aber auch die Werte des Venen- bzw. Kapillarblutes weisen innerhalb kurzer Zeit unter sich selbst beträchtliche Schwankungen auf (130 000 bis 900 000 innerhalb von 24 Stunden). Selbst wenn diese Unterschiede auf Wasserverschiebungen zwischen Blut und Gewebe zurückzuführen sind, so lassen sich wegen der mangelhaften Kenntnis der Art und der Zusammenhänge dieser Verschiebungen aus den Erythrozytenzahlen allein nur mit größter Vorsicht Schlüsse über den Blutwassergehalt ziehen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Denecke, Gerhard, Ein bemerkenswerter Fall von Anaemia aplastica. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 150, 1926, H. 5 u. 6.)

Krankengeschichte und Sektionsbefund eines jungen Mannes mit Anaemia aplastica mit „perniziösem Blutbild", die sich langsam entwickelt hatte und 14 Tage vor dem Tode durch eine aleukämische Lymphadenose kompliziert wurde. Bis 24 Stunden vor dem Tode waren keine leukämischen Veränderungen wahrzunehmen. Blutbefund: Hglb. 48 %, Erythroz. 2,3 Millionen, Leukoz. 1300, Neutroph. 21 %, Eosinoph. 2 %, Basophil. 1 %, Monoz. 1 %, Lymphoz. 75 %. Die Erythrozyten zeigen auffallende Größenunterschiede, Durchmesser zwischen 4 μ und 15 μ schwankend. Die großen Zellen sind in toto rot gefärbt, während die mittleren und kleinen Zellen ganz dünne Ringformen sind. Keine Polychromasie, ganz vereinzelt Vitalgranulation. Keine Kernhaltigen. Bemerkenswert war eine symmetrische Schwellung beider Ohrspeicheldrüsen und — sub finem — auch der Tränendrüsen, so daß das Bild der Mikuliczschen Krankheit entstand. Die Sektion ergab eine generalisierte Schwellung aller Lymphknoten, die im histologischen Bilde typisch leukämisch waren, und eine lymphatische Metaplasie in Leber, Nieren, Milz und allen Speicheldrüsen, sowie in dem vergrößerten Thymus, dem Epikard und der Dura mater. Die Milz war sehr groß, rot mit verwaschener Zeichnung, Gewicht 1380 g. Die Lymphknoten waren erbsen- bis bohnengroß, aber immer in ganzen Trauben zusammenhängend. Im histologischen Bilde war der Bau nicht mehr zu erkennen. Auch in Leber, Milz und Nieren war die Metaplasie so erheblich, daß der spezifische Bau des Organs häufig nicht zu erkennen war. Herz o. B. *J. W. Miller (Barmen).*

Petri, Svend, Untersuchungen über den Ursprung der Blutplättchen. 2. Ueber die Wirkung der Asphyxie auf Blutplättchen und Megakaryozyten. [Investigations concerning the origin of blood-platelets. 2. Experimental investigations in to the effect of asphyxia on blood-platelets and megakaryocytes.] (Acta pathologica et microbiologica scandinavica, Bd. 2, 1925, 2.)

Untersuchungen an Kaninchen ergaben: Asphyxie (durch Luftentziehung oder Leuchtgasvergiftung) macht keine Veränderung in der Zahl der Blutplättchen und ebensowenig in der Zahl der Megakaryozyten. Auch fanden sich bei der histologischen Untersuchung von Lunge, Leber, Lymphknoten und Milz bei solchen Tieren keine pathologischen Veränderungen, insbesondere weder Megakaryozyten noch deren Kerne. *Fischer (Rostock).*

Katzenstein, Walter F., Beitrag zur Genese und Physiologie der Megakaryozyten. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 607.)

Anläßlich der Studien über die Biologie des Knochenmarkes wurden Riesenzellen im Knochenmark der zu den Versuchen benutzten Kaninchen gefunden, deren Abweichung von den sonst stets gefundenen Megakaryozyten auffällig war. Den Tieren waren Staphylokokken direkt in das Knochenmark gespritzt worden. In den Schnitten durch das infizierte Knochenmark fanden sich Zellen, die als Uebergangsformen zwischen Retikulumzellen und Riesenzellen aufgefaßt werden mußten. Da nun die Riesenzellen sowie die Retikulumzellen phagozytieren und wandern, wird angenommen, daß die Riesenzellen aus den Retikulumzellen des Knochenmarks entstehen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

v. Farnos, H., Das Verhalten der Blutplättchen bei Neugeborenen und ganz jungen Säuglingen. (Jahrb. f. Kinderheilk., 3. Folge, Bd. 62, 1926, H. 1/2.)

Untersuchungen der Thrombozyten bei 132 Neugeborenen ergaben folgende Resultate: Die Zahl der Plättchen schwankt bei gesunden Neugeborenen zwischen 100 000 und 200 000. Vom 2. Tage an nimmt die Thrombozytenzahl zu und erreicht in der 3. Woche die Zahl von 350 000. Die Kurve der roten Blutkörperchen bewegt sich zu derjenigen der Blutplättchen in entgegengesetzter Richtung. Das morphologische Bild der Thrombozyten ist variabel. Zahlreich sind regenerative Formen, die nach und nach verschwinden. Bei Infektionen fällt die Thrombozytenzahl. *Danisch (Jena).*

Katsunuma, Genese der Blutplättchen im Lichte der Oxydasereaktion. (Fol. Haem., Bd. 32, 1925, H. 1.)

Wiederholt konnte Verf. eine positive Oxydasereaktion der Blutplättchen feststellen. Dieser Befund spricht nach Ansicht des Verf. gegen die Theorie des Hervorgehens der Plättchen aus dem Erythroblastenkern. Die klinischen Erfahrungen des Verf. zeigen dagegen die große Abhängigkeit der Plättchen von den Megakaryozyten: 1. geht die Vermehrung und Verminderung der Plättchen und Megakaryozyten immer Hand in Hand, 2. finden sich Megakaryozytenkernembolien bei Vermehrung der Plättchen, 3. haben Tiere ohne Mega-

karyozyten keine Plättchen, 4. sind im hämatopoetischen Stadium ohne Megakaryozyten ontogenetisch noch keine Blutplättchen. — Schließlich zeigt die positive Oxydasereaktion der Blutplättchen, daß die Oxydasereaktion des Plasmas unabhängig vom Kern erfolgt.

Schmidtmann (Leipzig).

Hartmann, Beiträge zur Thrombozytengenese bei niederen Vertebraten, sowie zur Frage ihrer Stellung zum Megakaryozyten der Säuger. (Fol. Haem., Bd. 32, 1925, H. 1.)

Verf. bespricht zunächst die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Thrombozyten. Seine eigenen Untersuchungen wurden an Vögeln (Tauben, Hühnern), Reptilien (Testudo Graeca), Amphibien (Bufo vulgaris, Rana esculenta) durchgeführt. Dabei läßt sich zeigen, daß bei den verschiedenen Tiergattungen die Thrombozyten einen verschiedenen Charakter haben. Es gibt Thrombozyten, die Granulationen besitzen, eine Plasmozytenabschnürung zeigen und phagozytäre Eigenschaften haben. Diese morphologischen und biologischen Eigenschaften zusammen mit der beobachteten extravaskulären Bildung der Thrombozyten gemeinsam mit der des myeloischen Gewebes im Knochenmark, führen den Verf. zu der Ansicht, daß die Thrombozyten und Megakaryozyten morphologisch und genetisch gleiche Gebilde sind. Beide Zellarten sind dem myeloischen System zuzurechnen und werden extravaskulär im Knochenmark gebildet. *Schmidtmann (Leipzig).*

Firket, J. und Bouille, J., Untersuchungen über die phagozytierende Bedeutung der Megakaryozyten des myeloischen Gewebes. [Recherches sur le role phagocytaire des mégacaryocytes du tissu myéloide.] (Annales d'anatom.-path. méd.-chir. 2, 1925, Nr. 4.)

Experimentelle Versuche mittels Vitalspeicherung bei Kaninchen, z. T. nach Milzexstirpation, sowie anatomische Untersuchungen in Fällen von perniziöser Anämie u. a. ergaben folgende Resultate: Eine physiologische phagozytierende Funktion der Megakaryozyten ist abzulehnen. Nur sehr selten finden sich histologisch Bilder von Zell- und Erythrophagozytose seitens der genannten Zellen. Im Gegensatz zu den phagozytierenden bindegewebigen Elementen verhalten sich die Megakaryozyten bei Speicherungsversuchen mit Trypanblau und Lithionkarmin negativ. Bei mit starkem Blutzerfall einhergehenden Erkrankungen ließ sich Eisen im Plasma der Zellen histochemisch nicht nachweisen.

Bezüglich der von japanischen Untersuchern nach experimenteller Entzündung des Markes langer Röhrenknochen festgestellten Phagozytose durch Knochenmarksriesenzellen, ist nach Ansicht der Verff. nicht auszuschließen, daß es sich hierbei nicht um echte Megakaryozyten, sondern um andersartige Riesenzellen, Osteoklasten oder Fremdkörperriesenzellen gehandelt habe. *Danisch (Jena).*

Bullard, Edward, A. and **Plaut, Alfred,** Angeborene Wassersucht mit Erythroblastosis. [Fetal Hydrops with Erythroblastosis.] (Arch. of Pediatrics, vol. 43, Nr. 5, 292, 1926.)

Der Fall entspricht dem von Schridde 1910 beschriebenen Typ, der auch manchmal als angeborene Leukämie beschrieben worden ist.

Ein Unterschied besteht in dem Verhalten des Pigments der Nierenepithelien; dieses gab Eisenreaktion im vorliegenden Fall, bei Schridde gab es keine. (Verf. benutzt die Nishimurasche Modifikation, die offenbar mehr positive Ergebnisse hat als die Verfahren ohne Schwefelammonium.) Blutabstriche wurden nicht untersucht, doch ließ die Auszählung in Blutgefäßen im Schnitt und in einer frischen Blutung keinen Zweifel an der großen Zahl von Erythrozytenvorstufen. In den Pfortaderästen waren sie noch reichlicher als in anderen Blutgefäßen. Myeloische, vorwiegend erythroblastische Herde wurden in den meisten Organen gefunden. Das Herz war hypertrophisch. Der Thymus war auffallend klein, trotz Oedem. Diese Kleinheit ist schon Virchow aufgefallen und auch von Schridde beobachtet. Es wird vermutet, daß sie als Teilerscheinung einer Konstitutionsstörung betrachtet werden kann.

Die Mutter war während der Schwangerschaft gesund bis zum 7. Monat; dann setzten mit rascher Größenzunahme der Gebärmutter Völlegefühl, Kopfschmerz und Erbrechen ein. Objektive Zeichen einer Stoffwechselstörung bestanden nicht. Das erste Kind der Frau war normal, das zweite und dritte starben in der ersten Lebenswoche aus unbekannter Ursache, nachdem Schwangerschaft und Geburt ohne Störung verlaufen waren.

Solche Fälle sind sehr selten; die Literatur enthält etwa 20. Im Achselfett gefundene Riesenzellen wurden ursprünglich als Fremdkörperriesenzellen gedeutet, später aber als Fettriesenzellen erkannt. (Siehe dieses Centralblatt.) *Selbstbericht* Plaut.

Kretschmer, M., Ueber familiäre idiopathische Polyzythämie im Kindesalter. (Ztschr. f. Kinderheilk., 40, 1925, H. 3.)

Es handelt sich um 3 Geschwister (2 Mädchen, 1 Knabe) im Alter von 10, 7 und 5 Jahren. Im Vordergrund der klinischen Symptome stehen Kopfschmerzen, leichte Ermüdung, Kurzatmigkeit, die erst im 3. bis 4. Lebensjahr auftraten. Beide Mädchen zeigen ausgesprochene Trommelschlägelfinger und -Zehen. Die Milz ist beim ältesten Kind palpabel. Bei keinem der Geschwister ist ein Vitium cordis nachweisbar. Der Blutdruck erniedrigt, der Blutbefund spricht für typische Polyzythämie. Keine Verlängerung der Blutgerinnungszeit. Beim Fehlen jeglicher für ein Vitium cordis cong. sprechender Symptome wird die Erkrankung als echte idiopathische familiäre Polyzythämie angesprochen. *Danisch (Jena).*

Petri, E., Ueber Blutzellherde im Fettgewebe des Erwachsenen und ihre Bedeutung für die Neubildung der weißen und roten Lymphknoten. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Bei Krankheiten bakteriell-toxischer Natur fanden sich im retroperitonealen Fettgewebe stecknadelkopf- bis bohnengroße, weiche, dunkelrote Bezirke, die makroskopisch leicht mit hämorrhagischen Lymphknoten und Hämolymphknoten zu verwechseln waren.

Die mikroskopischen Bilder zeigten im sonst unveränderten Fettgewebe hämoblastische Bezirke, welche Umwandlung und Weiterentwicklung zum Lymphknoten erkennen ließen.

Als Ursache der Fettgewebsprosoplasie müssen in diesen speziellen Fällen bakteriell-toxische Reizwirkungen angesprochen werden.

W Gerlach (Hamburg).

Woronoff, A. und **Riskin, J.,** Ueber die Leukozytose bei normalen Menschen und Hunden. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 10, 1925, S. 45.)

Die Verdauungsleukozytose beim erwachsenen Menschen wird in dem Sinne, in dem sie bisher verstanden wurde, abgelehnt, da auch beim Hungern Schwankungen von 90 bis 150% beobachtet werden. Die Gewohnheit, die Nahrung zu bestimmter Zeit einzunehmen, ruft auch während des Hungerns zur gewöhnlichen Zeit der Nahrungsaufnahme eine Steigerung der Leukozytenwerte hervor. Derartige Steigerungen können auch auf reflektorischem Wege (äußere Reizungen, die mit dem Prozeß des Fütterns verbunden sind) hervorgerufen werden.

Homma (Wien).

Kobryner, A., Ueber den physiologischen Verlauf der Leukozytose beim Menschen. (Ztschr. f. klin. Med. 1925, 102, 4—5; 470—483.

Beim erwachsenen hungernden Menschen verläuft die Leukozytose im peripheren Kapillarblut in Form großer Wellen (ersten Ranges), die aus kleineren (zweiten Ranges) bestehen. Letztere hängen wahrscheinlich von komplexen Abbauprodukten des Eiweißes ab. Ein Zusammenhang zwischen Nahrungsresorption und den einzelnen Phasen der Leukozytenkurve ließ sich dagegen nicht feststellen. Es gibt also weder eine Verdauungshyperleukozytose noch eine Verdauungsleukopenie. Das Aschnersche Phänomen verläuft in einer der Leukozytenkurve analogen Kurve, doch besteht zwischen beiden nur in einem gewissen Grade eine Parallelität. Um eine Durchschnittszahl der Leukozyten zu finden, sollte das Blut mehrfach in mehrstündigen Zwischenräumen untersucht und von den gefundenen Werten das arithmetische Mittel angegeben werden. Die Leukopenie bei der sogenannten hämoklastischen Krise kann bei den hohen physiologischen Schwankungen der Leukozytenzahl unmöglich als Ausdruck einer Leberinsuffizienz gelten.

Brinkmann (Glauchau).

Neumann, Zur Oxydasennatur der Leukozytengranula. (Fol. Haem., Bd. 32, 1925, H. 1.)

Entgegnung auf eine Veröffentlichung von Hollande (Compt. rend. hebd. de l'acad. des sciences, 178, 1215).

Schmidtmann (Leipzig).

Krjukof, Ueber die Monozytenfrage. (Fol. Haem., Bd. 31, 1925, H. 4.)

Verf. beschreibt die Entstehung der Monozyten aus Lymphozyten, wie er es in einem Falle von Leukämie mit Ueberwiegen der monozytären Elemente und bei Untersuchung eines Milzpunktates einer Kinderleishmaniose beobachtet hat. Der Arbeit sind sehr schöne Abbildungen beigegeben.

Schmidtmann (Leipzig).

Paschkis, Karl, Zur Biologie des retikulo-endothelialen Apparates. IV. Mitteilung. Ueber Folgen der Milzexstirpation. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 658.)

Nach Milzexstirpation treten bei der Ratte morphologische Veränderungen am restlichen Retikuloendothel auf. So kommt es in der Leber nach 2—4 Monaten zur Bildung intrakapillärer Zellherde. Die Zellkerne dieser Zellen sind meist dunkel, grobschollig strukturiert,

während ein Teil feine aber dichte Chromatinstruktur zeigt. Das Protoplasma ist fast durchwegs basophil, Eisenspeicherung wird vermißt, die Zellen zeigen niemals phagozytäre Tätigkeit und vitale Speicherung saurer Farbstoffe. Sie geben teilweise positive Oxydasereaktion, in einigen Fällen konnte eine erythropoetische Funktion nachgewiesen werden. Weiters wurden periportale Zellherde, sinusartig erweiterte Kapillaren mit verschiedenen teils speichernden, teils nicht speichernden Zellen und Herde fast ausschließlich polynukleärer Leukozyten gesehen. Der Eisengehalt der Kupfferschen Sternzellen ist vermehrt. Bei der Maus kommt es zu prinzipiell gleichartigen Veränderungen. Der Verf. hält das hier auftretende Gewebe für ein sehr unreifes, undifferenziertes, aber pluripotentes, differenzierungsfähiges Mesenchymalgewebe. Es kann sich teils zu speicherndem, Blut abbauendem, teils zu erythro- und leukopoetischem Gewebe differenzieren, weshalb dieses Gewebe nicht schlechtweg als Milzersatzgewebe angesehen werden darf. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Paschkis, Karl, Zur Biologie des retikulo-endothelialen Apparates. V. Mitteilung. Immunbiologische Vorgänge am milzexstirpierten Tiere. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 673.)

Es wurde untersucht wie die Farbstoffspeicherung beim milzlosen immunisierten Tiere verläuft, wo das übrige Retikuloendothel die Milzfunktion übernimmt. Die Immunisierung mit Streptokokkenvakzine begann einige Tage bis sechs Wochen nach der Milzentfernung. Die Speicherung mit 2 % Lithium-Karmin, bzw. 1 % Trypanblaulösung geschah gleichzeitig, bzw. nach beendigter Immunisierung. Bei allen Tieren war gute Speicherung in den Kupfferschen Sternzellen und Lymphdrüsenendothelien erfolgt, während nach dem Ausfall der Speicherung bei den nicht milzexstirpierten Tieren (vollständiges Fehlen der Speicherung in der Milz) das Gegenteil erwartet wurde.

Als Erklärungen dafür kämen in Frage, daß das Farbspeicherungsvermögen der Sternzellen so groß ist, daß trotz der Schädigung noch immer reichlich Farbstoff aufgenommen wird, oder daß von den Zellen, welche von der Milz die Aufgabe der Antigenaufnahme und Antikörperbildung übernehmen müssen, die einzelne Zelle wegen ihrer großen Anzahl weniger zu leisten hätte, mithin auch weniger geschädigt wäre als die einzelne Milzzelle, sie deshalb auch noch in der Lage sind Farbstoff aufzunehmen.

Auch auf die Art des Antigens, die Virulenz, Pathogenität dürfte es ankommen. Möglicherweise wäre auch mit einer Funktionssteigerung wegen Ueberkompensation bei Funktionsausfall der Milz zu rechnen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Lehmann, W. u. Tammann, H., Zur immunisatorischen Funktion des retikuloendothelialen Systems. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1926, H. 6.)

In einer kurzen Mitteilung wird über Versuche berichtet, die dafür sprechen, daß das retikulo-endotheliale System für das Entstehen der Antikörper von Bedeutung ist. Es zeigt sich nämlich, daß mit 1 % Trypanblaulösung gespeicherte Mäuse sich ausgezeichnet eignen für Versuche mit homoioplastischer Ueberpflanzung von Hautlappen.

Die Speicherung hält offenbar die lokalen Immunitätsvorgänge hintan. Histologisch fehlt bei den gespeicherten Mäusen der intensive Reaktionsprozeß am Grunde des transplantierten Hautstückes, der meist zur Abstoßung desselben führt. *Werthemann* (*Basel*)

Schober und Opitz, Atypische Erkrankung des myeloischen Systems mit abnormer Hyperleukozytose und auffallend starker monozytärer Reaktion. (Dtsche. Med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 31.)

Mitteilung eines eigenartigen klinischen Befundes, dessen weiteres Verfolgen aus äußeren Gründen unmöglich. Sieben Monate alter weiblicher Säugling wird in die Klinik mit Bronchiopneumonie eingeliefert. Zwei Monate vor der Aufnahme an Magendarmgrippe erkrankt; drei Wochen vor der Aufnahme wurde ein Drüsenabszeß hinter dem rechten Ohr inzidiert. Leber und Milz derb geschwollen, enorme Hyperleukozytose, die bis auf 296000 Leukozyten ansteigt. Dabei fanden sich auffallend viel Lymphozyten. Auf Bestrahlung deutlicher Abfall der Werte, Auftreten einer sehr starken Monozytose. Auch nach Abheilen der Bronchiopneumonie immer rasches Zurückkehren zu den hohen Leukozytenwerten mit ausgesprochener Monozytose. Wenn auch die vorhandenen normalen Neutrophilen gegen eine Monozytenleukämie sprechen, so muß doch bei diesem steten Zurückkehren zu den hohen Leukozytosen das Bestehen einer Monozytenleukämie in Betracht gezogen werden. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Burian, L., „Pneumococcus lanceolatus" in Blut und Knochenmark bei akuter Leukämie. (Wien. klin. Wochenschr., 2, 1926.)

40jährige Patientin erkrankt mit Beinschmerzen, Zahnschmerzen, Zahnfleischblutungen, flächenhaften Hautblutungen, Blutungen in Magen- und Darmtrakt, in die großen Harnwege. Systolisches Geräusch über der Herzspitze, druckempfindliche, vergrößerte Milz. Zunehmende Anämie. Der Blutbefund ergibt starkes Ueberwiegen der Myeloblasten, Kernlappung, Auftreten von Jugend- und unreifen Zellformen. Blutbouillon: Reinkultur von Pneumococcus lanceolatus. Obduktion: Akute myeloische Leukämie. Enorm vergrösserte Milz, das Knochenmark stellenweise mit fahl-grünlich-gelbem Kolorit. Lymphknoten nirgends geschwollen. Ausgedehnte Hämorrhagien in Pleura, Epi- und Endokard, Mesenterium, Netz. Im Knochenmark Pneumococcus lanceolatus. Verf. konnte keinen Fall dieser Aetiologie in der Literatur finden. *Hogenauer* (*Wien*).

Adamek, G. und Grassberger, A., Ein Fall von akuter Myeloblastenleukämie. (Wien. klin. Wochenschr., 3, 1926.)

19jährige Patientin. Subikterische Hautfarbe, keine Hauthämmorrhagien, retinale Blutungen. Gingiva des rechten Oberkiefers geschwollen und schwarzbraun verfärbt. Milz nicht vergrößert, nicht schmerzhaft, nirgends tastbare Lymphdrüsen. Blutbild: vereinzelte Erythroblasten, Poikilozytose, Polychromasie, Myeloblasten stark vermehrt. Blutbouillon steril. Die Zahl der weißen Blutkörperchen nimmt allmählich zu, sinkt dann plötzlich vor dem Tode ab. Die Obduktion zeigt: Tigerung der Papillarmuskel, die Milz kleiner als gewöhnlich, in den Nieren mehrere stecknadelkopfgroße Blutungs-

herde. Histologisch in der Leber periportale Infiltrate, die aus vorwiegend myeloischen Elementen bestehen. In der Milz in Retikulumzellen aufgenommenes Blutpigment. Die Kapillarvenen angefüllt mit Myelozyten und Myeloblasten. *Hogenauer (Wien).*

Homma, Ein Beitrag zur Frage der akuten Leukämie. (Fol. Haem., Bd. 31, 1925, H. 4.)

Kasuistische Mitteilung. Bei einem 56jährigen Mann, der an einer chronischen lymphatischen Leukämie litt, trat in den letzten Lebenswochen eine schwere Infektion auf. Bei der Sektion fanden sich außer dem typischen Befund der chronischen Lymphadenose ausgedehnte Wucherungen myeloischer Elemente, besonders in der Leber. Verf. sieht den Fall als Beispiel an, daß in den Fällen von sogenannter akuter Leukämie, bei denen der mikroskopische Befund zur Diagnose „gemischte Leukämie" verleiten würde, es sich um eine Kombination von einer chronischen Leukämie mit einer akuten Allgemeininfektion handeln kann. *Schmidtmann (Leipzig).*

Schmidt-Weyland, P., Eosinophiles Leukämoid bei chronischen Darmgeschwüren. (Med. Klin., 47, 1925).

Verf. berichtet über eine Erkrankung mit Durchfällen, Gliedersteifigkeit, Muskelschmerzen, hohem Fieber und letalem Ausgang. Zerebrale Störungen fehlen. Im Blute fand sich eine hochgradige Leukozytose mit enorm starker Eosinophilie (90 000 Leukozyten, 67 % Eosinophile, 23,3 % Polymorphkernige, 4 % Stabkernige, 4,7 % Lymphozyten, 1 % Monozyten). Erythro- und Thrombopoese erscheint nicht gestört. Es fehlen alle Anhaltspunkte für die Annahme einer Trichinose oder Helminthiasis. Auch sonst ergeben die ätiologischen Untersuchungen ein negatives Resultat. Im Sigmoid fanden sich mehrere bis fünfmarkstückgroße Geschwüre mit nicht belegtem Grunde, und wallartigen nicht unterminierten Rändern. Histologisch müßte man zunächst an eine Leukämie mit besonderer Beteiligung der Eosinophilen denken, doch fehlen alle Jugendformen. Im Knochenmark sind Myelozyten und Myeloblasten nur gering vermehrt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Bickhardt, Ueber morphologische Befunde bei Entzündungsvorgängen in Fällen von Leukämie. (Fol. Haem., Bd. 32, 1925, H. 1.)

In vier Fällen von Leukämie (und zwar in zwei Fällen von lymphatischer und zwei Fällen von myeloischer Leukämie) waren akute Entzündungsprozesse vorhanden. Bei den Kranken mit lymphatischer Leukämie fanden sich im entzündlichen Exsudat vorwiegend Lymphozyten, bei der myeloischen Leukämie Myelozyten, bei einer Myeloblastenleukämie Myeloblasten. Es ergibt sich also, daß bei akuten Entzündungsvorgängen bei Leukämie an Stelle der gelapptkernigen Leukozyten im Exsudat die pathologischen Zellformen des Blutes treten. *Schmidtmann (Leipzig).*

Petri, Svend, Histologische Untersuchung eines Falles von myeloischer Leukämie mit Messung der Mitosenwinkel. (Fol. Haem., Bd. 32, 1926, H. 2.)

Es handelt sich um einen 61jährigen männlichen Patienten, der seit 1915 bis zu seinem 1924 erfolgten Tod in klinischer Beobachtung

stand. Eigentümlich ist dem Fall die Kombination der Befunde einer myeloischen Leukämie mit denen der perniziösen Anämie. Es war daher dem Verf. möglich, bei der großen Zahl von Mitosen in den Myeloblasten und Myelozyten wie in den Erythrogonien eine Messung der Mitosewinkel nach Ellermann vorzunehmen. Die dabei erhaltenen Zahlen stimmen vollständig mit denen von Ellermann überein. (Neutrophile Myelozyten 70,2°, Myeloblasten 60,0°, Erythrogonien 21,9°).

Schmidtmann (Leipzig).

Hannema, Ein Fall von aleukämischer Myelose mit dem klinischen Bilde von Morbus Mikulicz. (Fol. Haem., Bd. 32, 1926, H. 2.)

Kasuistische Mitteilung: 7jähriger Knabe erkrankt 4 Monate a. m. mit einer Schwellung über dem linken Auge, leichtem Kopfschmerz und später Fieber. Im weiteren Verlauf schwellen die sämtlichen Speicheldrüsen an, 3 Monate nach Beginn der Erkrankung Milzvergrößerung palpabel. Keine Vermehrung der Leukozyten. Sektionsergebnis: Typische myeloische Leukämie. Die Schwellung der Speicheldrüsen ist durch eine starke Wucherung myeloischer Elemente in ihnen bedingt. (Die Oxydasereaktion ist allerdings nur bei einem Teil dieser Zellen positiv, was Verf. auf die lange Fixation zurückführt).

Schmidtmann (Leipzig).

Klestadt, Lymphome der oberen Luftwege als wesentliches Symptom aleukämischer Leukämie. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 52, 1926, H. 16.)

Mitteilung eines Falles mit Sektionsergebnis, einen 39jährigen Mann betreffend. Zunächst nur lymphatische Infiltrate in der Nase und dem Kehlkopf, im Verlauf der Krankheit treten knotige Infiltrate in der Haut auf. Blutbefund läßt nichts besonderes erkennen. Kurz ante Exitum sind auch die mesenterialen Lymphknoten stark verdickt. Die Sektion bestätigt die Diagnose: Lymphatische aleukämische Lymphadenose.

Schmidtmann (Leipzig).

Zypkin, Pseudoleukämie, Lymphosarkomatose, Lymphogranulomatose und ihre gegenseitigen Beziehungen. (Fol. Haem., Bd. 32, 1925, H. 1.)

Das Ergebnis der sehr umfangreichen Ausführungen ist, daß Verf. diese verschiedenen Krankheitsbilder nicht als Krankheiten sui generis auffaßt, sondern als verschiedene Stadien ein und derselben Krankheit. Je nach der Wirkung des die Krankheit verursachenden Giftes wird es zu einer stärkeren oder weniger starken Entdifferenzierung der spezifischen Zellen kommen, auf diese Weise entstehen die mannigfaltigen Bilder. An einem selbst beobachteten Fall von Lymphogranulomatose wird schließlich noch gezeigt, daß es bei einem Kranken in den verschiedenen Organen zu sehr verschiedener Reaktion auf das krankmachende Virus kommen kann.

Schmidtmann (Leipzig).

Kozumi, Ichiji, Ueber die Bedeutung des Keimzentrums im Lymphfollikel. (Scientific reports from the Governement Institute for infectious diseases, Tokyo, Bd. 3, 1924.)

Durch vergleichende Untersuchungen an verschiedenen Wirbeltieren kommt Kozumi zu der Ansicht, daß es im Follikel zwei ver-

schiedenartige Gebilde gibt, die eigentlichen Keimzentren und die Reaktionszentren Hellmanns. Die Keimzentren sind die Bildungsstätte der Lymphozyten, die Reaktionszentren sind pathologisch modifizierte Gebilde. *Fischer (Rostock).*

Satake, Kiyoshi, Experimentelle Beiträge zur Theorie der enteralen Funktion der Lymphozyten. (Scientific reports from the Governement Institute for infections diseases, Tokyo, Bd. 3, 1924.)

Wichtige Untersuchungen an Meerschweinchen. Es wird genau die Länge der verschiedenen Darmabschnitte bestimmt und die Zahl der auswandernden Lymphozyten in jedem Abschnitt festgestellt. Die meisten Lymphozyten wandern im Dünndarm aus, dann folgt das Coecum, dann der übrige Dickdarm (hier nur etwa $^1/_6$—$^1/_9$ der Zellen des Dünndarms). Die Lymphozyten wandern dort am stärksten aus, wo Verdauung und Resorption am lebhaftesten sind: im Dünndarm bis zum Ende des Jejunums, dann wieder im Coecum, wo beim Pflanzenfresser eine Nachverdauung statthat. Bei Hungertieren schwinden die Mengen der Lymphozyten. Kohlehydrate und Fette locken die Lymphozyten mehr an als Eiweiß; die Lymphozyten haben offenbar irgend eine Beziehung zur Verdauung dieser Stoffe. Wo die stärkste Emigration stattfindet, findet man auch viel degenerierte Formen.

Fischer (Rostock).

Orsós, F., Das Bindegewebsgerüst der Lymphknoten im normalen und pathologischen Zustand. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 15—134. Mit 90 Photos u. 40 farb. Abb.)

Verf. hat bei über 70 Individuen die Lymphknoten der verschiedenen Regionen auf das Gerüstwerk untersucht und ungefähr folgendes gefunden:

Das Protoplasma der Retikulumzellen besteht hauptsächlich aus zwei differenten Formbestandteilen, aus einem azidophilen (malloryroten, van giesongelben) und einem nicht azidophilen (malloryblauen, van giesonroten). Dabei scheint in den meisten Zellen die azidophile Substanz in körnig-fädiger Form einem retikulären Grundgerüst aus nicht azidophiler Substanz angelagert zu sein. Mit keiner von beiden sind die Mitochondrien identisch, stehen aber der azidophilen näher.

Aus dem malloryblauen Gerüst des Protoplasmas differenzieren sich die ersten kollagenen Fibrillen, während die malloryroten Bestandteile bei der Genese der elastischen Fibrillen eine Rolle spielen. Kollagene wie elastische Fibrillen können sich so in derselben Zelle bilden. Einzelne Zellen liefern nur kollagene Fibrillen, andere neben wenigen solchen hauptsächlich elastische Fibrillen. Es entsteht so im retikulären Synzytium der Retikulumzellen, also innerhalb ihres Protoplasmas ein primitives Fibrillenretikulum. Aus Grundfibrillen entstehen durch Zusammenlagerung stärkere und dichte Fibrillenbündel mit okkultem retikulären Bau.

In den Sinus findet man dicke Fibrillenbündel besetzt, allerdings nicht kontinuierlich, „mit meist größeren, rundlichen oder polygonalen Zellen". Diese Belegzellen haben im Anfang dieselbe Struktur wie die Retikulumzellen, enthalten aber keine Fibrillen und lösen sich bereits in der Norm vereinzelt los, zu freien Retikulumzellen, sogenannten Makrophagen werdend. Die dicken Fibrillenbündel können zwar noch als intraplasmcal, aber nur noch im Kontakt mit dem Symplasma aufgefaßt werden.

Die eigentliche Sinuswandung besteht nicht aus einer homogenen strukturlosen Membran (Kosuge), sondern aus einem in einer einfachen oder mehrreihigen Schicht von Retikulumzellen eingebetteten kollagen-elastischen Geflecht, das so dicht ist, daß durchwandernde Zellen dieselben Formveränderungen zeigen wie bei der Gefäßdurchwanderung.

Das Retikulum der Sinus ist i. A. bedeutend spärlicher als das des lymphatischen Gewebes. In den Follikeln geht anscheinend ein beständiger Umbau des Gerüstes vor sich. Die Keimzentren haben ein Gerüst feinster Grundfibrillen und sind mit konzentrischen feineren und stärkeren Faserbündeln, also von einer Netzkapsel umgeben. Gegenüber der Rinde ist in den Marksträngen das Gerüst reichlicher und längsmaschig verzogen.

Alle diese fibrillären Retikula haben einen trajektorialen Aufbau. Die Grundform der Maschen ist der Rhombendodekaëder, der bei relativ minimaler Oberfläche einen maximalen Inhalt hat. Das Trajektoriensystem ist bereits im wabigen Bau des primären synzytialen Mesenchyms ausgesprochen. Durch aktive funktionelle Anpassung können Fibrillen sich zusammenlagern, Fibrillen können auch passiv zusammengedrängt werden, wie Verf. an einem Modell eines Trajektoriensystems aus Gummischnüren durch Einschiebung von Glasschalen demonstriert.

Die Gefäße in den Lymphknoten haben ihr eigenes Fasersystem. Zwischen diesem zirkulatorischen Gerüst und dem organspezifischen Grundgerüst bestehen morphologische und funktionelle Beziehungen analog denen, die Verf. 1907 für die Lungen nachgewiesen hat.

Stützflächen für das Retikulum bilden die Sinuswände und die Gefäße, die Lymphknotenkapsel und die aus ihr entspringenden Trabekel. Die Kapsel, die Trabekel, besonders die am Hilus enthalten viel mehr glatte Muskelfasern als allgemein angenommen wird — übrigens nimmt Verf. auch für die Retikulumzellen eine Kontraktilität ihres Protoplasmas an.

Bei den Aenderungen des Blut- und Lymphdruckes, den Schwankungen des Volumens, u. a. auch infolge Kontraktion der glatten Muskulatur spielt für die Reversibilität der Volum- und Formveränderungen, der statischen und hydrostatischen Druckveränderungen die trajektoriale Anordnung des zellulär-fibrillären Retikulums eine wichtige Rolle.

Unter pathologischen Bedingungen zeigt das Retikulum bald regressive, bald progressive Veränderungen.

Bei der Dekomposition der Säuglinge, wie bei der Kachexie der Erwachsenen tritt neben der Verarmung an lymphatischen Elementen eine Atrophie des Retikulums mit Schwund der azidophilen Protoplasmabestandteile ein. Umgekehrt führen Prozesse, die eine trübe Schwellung der parenchymatösen Organe erzeugen, zur Zunahme des Protoplasmas mit Steigerung der Azidophilie und zur Vergröberung der Struktur.

Bei Lymphknotenschwellungen bei gewissen Oedemen, bei Verbrühung und Verbrennung, ebenso bei Lymphosarkom wird das Gerüst gespannt, die Fibrillen dünn, ja zerrissen.

Bei akuten toxisch-infektiösen Prozessen entsteht durch Oedem außerordentliche Vergrößerung der Retikulumzellen und Quellung der Fibrillen und infolge Sinusdilatation Zerreißung, wobei wahrscheinlich primäre Schädigung des Symplasmas eine Rolle spielt.

Außer diesen bei allen toxisch-infektiösen Prozessen übereinstimmenden Veränderungen hebt Verf. bei den einzelnen Infektionen folgende Besonderheiten hervor:

Bei Quecksilber- und Aetzlaugenvergiftung entstanden Rindennekrosen in den portalen Lymphknoten. Bei Pneumonie demarkierten sich die mit Pneumokokken überfüllten Sinus abszeßartig und verdeutlichten so den dichten Abschluß der Sinuswände. Bei Endocarditis lenta erzeugte die extreme Blutfüllung der Rinde eine Aehnlichkeit mit Milzstruktur.

Beim Typhus wird die Rinde an lymphoiden Elementen ärmer, der Sinus marginalis füllt sich prall mit freien Retikulumzellen, das Sinusgerüst zerreißt, Retikulumzellen werden nekrotisch, die malloryblauen Strukturbestandteile sind dabei resistenter als die azidophilen. Bei Skarlatina ist umgekehrt die hypertrophische Schwellung der Retikulumzellen geringer, die der lymphoiden Elemente größer. Die Vollstopfung der Sinus mit mobilisierten Retikulumzellen (Makrophagen) demonstriert auch hier die relative Impermeabilität der Sinuswandungen. Bei Tetanus und Pyämie schwinden Randsinus und Follikelbau, das Gerüst hyperplasiert.

Bei den Lymphknotenindurationen kann man eine lymphovaskuläre (retikuläre) und eine hämovaskuläre (fibröse) Form unterscheiden. Bei allgemeiner Stauung kommt es vielfach zu einer Vermehrung der elastischen Fasern

und der glatten Muskelzellen. Der Lymphknoten kann so zum pathologisch-kontraktilen Lymphsäckchen werden.

Bei der aleukämischen Lymphadenose war der Knoten in seiner Gesamtheit in ein abnormes Keimzentrum umgewandelt. Manchmal bilden sich in dem diffus gewucherten Lymphgewebe Wucherungen des Retikulums, teils nur zellig mit Bildung von Riesenzellen vom Langhansschen Typus, teils fibrillär, morphologisch Tuberkeln gleichend, außerdem zirkumskripte Verkäsung ohne vorherige Knötchenbildung. Auch bei aleukämischer Myelose kam es neben myeloischer Wucherung zu tuberkelähnlichen Verkäsungen nach bald leichterer, bald schwerer Sklerose des Gerüstwerks.

In zwei Fällen von Diabetes war eine allgemeine Verödung und Induration der Lymphknoten konstatierbar. Im einen Falle betraf die Wucherung hauptsächlich das Retikulum der Sinus, im anderen hauptsächlich das Gerüst des lymphatischen Gewebes und der Trabekel. Das elastische Gerüst wies hochgradige Zerstörung auf. In den schwerst indurierten Teilen nahmen die Reste des Lymphgewebes einen indifferenten, mesenchymartigen Charakter an.

In der Umgebung gummös zerstörter Lymphknoten bildeten sich in der Kapsel und im Fettgewebe meist um Gefäße Haufen von retikulär miteinander verbundenen Retikulumzellen und in diesen Zellhaufen subzessives lymphatisches Gewebe aus den perivaskulären Lymphozytenansammlungen und Sinus aus dem lockeren Netz der Retikulumzellen.

Bei der Tuberkelbildung spielen die Retikulumzellen, und zwar vor allem in den Sinus die Hauptrolle. Es bilden sich gewöhnlich größere Haufen von hypertrophischen Retikulumzellen. Dabei schwindet in den peripheren das malloryrote Formelement und das ganze Protoplasma wandelt sich mehr oder weniger vollständig in kollagene Fibrillen um, die zentralen Zellen dagegen stellen die Fibrillenbildung ein und vereinigen sich unter Zunahme der azidophilen Bestandteile zu Riesenzellen. Diese Vorgänge sind nicht für Tuberkulose spezifisch, zeigen sich vielmehr bei den verschiedensten akuten und chronischen Veränderungen der Lymphknoten (vgl. oben aleukämische Lymphadenose), fließende Uebergänge verbinden die Tuberkelbildung mit den übrigen Wucherungen.

Bei Karzinommetastasen geht das ursprüngliche Gerüstwerk allmählich in das Stroma des Geschwulstparenchyms über, in der Umgebung der karzinomatösen Partien hyperplasieren die Retikulumzellen mit Differenzierung von Fibrillen.

Bei der Differentialdiagnose: Karzinom oder Sarkom entschied der Nachweis der intrazellulären Fibrillen zu Gunsten des Sarkoms, das aus dem Lymphknoten-Retikulum hervorgegangen. In einem anderen Falle brachte das Fehlen intrazellulärer Fibrillen die Entscheidung im Sinne eines Carcinoma reticulare symplasmaticum der Tonsille, hervorgegangen aus dem epithelialen Retikulum der Tonsille. *Pol* (*Rostock*).

Baum, Folgen der Exstirpation normaler Lymphknoten für den Lymphapparat und die Gewebe der Operationsstelle. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 195, 1926, S. 241.)

Versuche an Hunden. Neubildung von Lymphknoten an Stelle exstirpierter konnte bis auf einen zweifelhaften Fall sicher ausgeschlossen werden, Regeneration an nur teilweise entfernten Lymphknoten wurde nicht beobachtet. Bildung lymphoiden Gewebes aus Fettgewebe trat nicht auf. Bei Wegnahme einiger oder aller Lymphknoten einer Gruppe bildete sich an deren Stelle ein Lymphgefäßnetz aus, das mit den zu- und abführenden Gefäßen der exstirpierten Knoten in Verbindung trat und so den Lymphweg wiederherstellte. Das neugebildete Lymphgefäßsystem erstreckte sich meist über das Operationsgebiet hinaus und erreichte meist Anschluß an benachbarte Lymphknoten. Dies Lymphgefäßnetz bildete sich schon wenige Tage nach der Operation. Die bei der Operation durchtrennten Vasa afferentia und eferentia waren nach 12 bis 14 Tagen geschlossen. *Richter* (*Jena, z. Z. Dresden*).

Granzow, Joachim, Pathologische Anatomie der endokrinen Drüsen bei der Sublimatvergiftung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 487.)

Weil die Sublimatvergiftung Symptome zeigt (Polyurie, Glykosurie, Hypothermie, exzessive Gewichtsabnahme), für welche die Nieren-, Darm- und Myokardschädigungen keine genügende Erklärung bieten, untersuchte der Verf. den Zustand der endokrinen Drüsen bei dieser Intoxikation. Hunden wurde per os, subkutan oder intravenös eine tödliche Dosis Sublimat verabreicht und die endokrinen Drüsen der agonal entbluteten Tiere untersucht. Während sich an Schilddrüse, Epithelkörperchen und Bauchspeicheldrüse keine pathologischen Befunde erheben ließen, zeigen die Hypophyse und Nebenniere in einem hohen Prozentsatz der Fälle pathologische Veränderungen, die auf eine hochgradige Funktionsstörung hinweisen. Für die Hypophyse ist es auffällig, daß weibliche Tiere häufiger als männliche Schädigungen zeigen und sich bei graviden Tieren die schwersten Veränderungen finden. Die pars intermedia ist am schwersten, der Hinterlappen am wenigsten verändert. Die Veränderungen sind sowohl dem Sitze, als auch der Art nach, denen der Diphtherieschädigung weitgehend ähnlich.

Auch bei der Nebenniere, die in 85 % Veränderungen zeigt, sind die Organe weiblicher Tiere häufiger, die gravider Tiere stets und schwerst betroffen. Die Rinde ist häufiger als die Marksubstanz alteriert. Die Zona glomerulosa der Rinde ist am wenigsten, die Zona reticularis stärker und die Zona fasciculata am stärksten geschädigt. Beim Marke ist es bemerkenswert, daß die Chromreaktion in keinem Falle normal war, sie ist quantitativ und qualitativ herabgesetzt, in einer Reihe von Fällen sogar negativ. Es besteht aber zwischen anatomischer Schädigung und Chromierbarkeit kein Parallelismus, d. h. es kann ein histologisch unverändertes Mark sich nicht chromieren lassen und umgekehrt. Es wird auf eine hochgradige Schädigung des Adrenalinbildungsvermögens geschlossen.

Im Ovarium konnten gesteigerte Follikelatresie und beim Kaninchen in einigen Fällen Degenerationsprozesse in der interstitiellen Eierstocksdrüse gefunden werden.

Es wird das histologische Bild der Fruchtresorption in den frühen Schwangerschaftsstadien beschrieben. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Ssentjurin, B. S., Ueber die nach der Methode von N. P. Krawkow gewonnene Testikularflüssigkeit. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 712.)

Stier- und Pferdehoden wurden zirka 3—4 Stunden nach der Schlachtung der Tiere entnommen, in die Gefäße Kanülen eingebunden und die Organe nach der Methode von N. P. Krawkow mit Ringer-Lockescher Flüssigkeit durchspült. Die aus den Venen austretende Flüssigkeit wurde erst 40—60 Minuten nach Beginn der Durchspülung, wenn jede Blutbeimischung fehlte, gesammelt und vorher kastrierten Hähnen in der Menge von 2—100 cm^3 dreimal täglich subkutan injiziert. Mit der Injektion dieser Flüssigkeit gelang es, die sonst als Folge der Kastration eintretende Kammgrößenabnahme beträchtlich zu hemmen, so daß angenommen werden muß, daß die Keimdrüse ihr Inkret an die durchgeleitete Flüssigkeit abgibt.

Fuchsin, Methylengrün, Dahlia, Lichtgrün, Methylviolett werden durch Zufügen von Aetzlaugenlösungen entfärbt. Wird aber Testikularflüssigkeit zugesetzt, tritt die Entfärbung rascher ein. Die Entfärbungsgeschwindigkeit ist proportional der Konzentration der zugesetzten Hodenspülflüssigkeit. Von Schilddrüsen-, Pankreas-, Nebennieren- und Ovarialflüssigkeit gab nur die Schilddrüsenflüssigkeit eine Entfärbungsbeschleunigung des Reagens (3—4 Minuten statt 7). Doch entfärbte die Hodenflüssigkeit bereits in 60 Sekunden. Zur Prüfung der Frage, ob zwischen der physiologischen Wirksamkeit der Hodenspülflüssigkeit und der Entfärbungsbeschleunigung ein Parallelismus besteht, wurde die Wirkung der Hodenflüssigkeit auf das isolierte Froschherz und die Entfärbung festgestellt. Die erhobene Wirkungsgleichheit machte es möglich, die Entfärbungsreaktion als Indikator für die Wirksamkeit der Spülflüssigkeit heranzuziehen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Kudrjawzew, N. N. u. Worobjew, A. M., Untersuchungen über die Physiologie der Genitalhormone. III. Ueber die Wirkung der Ovarial- (Durchspül-) Flüssigkeit auf das isolierte Herz, das Herz in situ und den Blutdruck. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 751.)

Die Spülflüssigkeit (Ringer-Lockesche Lösung), die aus den Venen des Kuhovariums austritt, verstärkt die Systole des isolierten Kaninchen- und Froschherzens und verstärkt auch die Herzkontraktionen beim Kaninchen, dem die Spülflüssigkeit in die Ohrvene injiziert wurde. Der Blutdruck bleibt entweder unbeeinflußt oder wird erhöht.

R. Rittmann (Innsbruck).

Kiyono, H., Die pathologische Anatomie der endokrinen Organe bei Anenzephalie. (Virch. Arch. 257, 1925.)

Verf. berichtet über seine Untersuchungen an den endokrinen Organen von 11 Fällen von Anenzephalie. Untersucht wurden Hypophyse, Epiphyse, Schilddrüse, Epithelkörperchen, Thymus, Pankreas, Nebennieren, Keimdrüsen und schließlich ihre wechselseitigen Beziehungen besprochen.

Die Hypophyse fand sich in 7 Fällen, ihre Lage ist ganz verschieden, sie wird auf der Wegstrecke von ihrer Entstehung bis zum Ort der schließlichen Lagerung gefunden (in einem Falle noch in der Mundhöhle). Form und Größe sind ganz verschieden. Das Organ ist außerordentlich blutreich, die Drüsenelemente sind druckatrophisch. Es fanden sich vorwiegend eosinophile Zellen, nicht immer fertige Basophile.

Die Epiphyse wurde in keinem Falle gefunden.

Die Schilddrüse war nie mißgebildet. Sie ist sehr blutreich. Das Strukturbild ist je nach dem Alter des Kindes ein verschiedenes. Eine für Anenzephalie charakteristische Veränderung der Schilddrüse gibt es nicht.

Epithelkörperchen wurden nur in 2 Fällen gefunden, sie bestanden nur aus kleinen Hauptzellen.

In der Größe des Thymus besteht keine nennenswerte Abweichung von der Norm. Affallend ist auch hier die starke Hyperämie. Eosinophile Zellen finden sich in wechselnder Menge.

Das Pankreas erwies sich als normal. In 4 Fällen fand sich lymphadenoides Gewebe im Pankreas, doch ist dieser Befund nicht charakteristisch für Anenzephalie.

Das wichtigste innersekretorische Organ, das von allen Autoren in Beziehung zur Anenzephalie gebracht wird, ist die Nebenniere, die eine Hypoplasie zeigt, deren Ursache noch umstritten ist. In den Fällen des Verf. war das Gewicht stets sehr niedrig, in fast allen Fällen unter 1 g. Das Volumenverhältnis zur Niere schwankt in sehr weiten Grenzen (bis zu 1 : 833!). Der Fettgehalt ist wechselnd und steht in keiner Beziehung zur Anenzephalie. Histologisch ist die Rinde schmäler als gewöhnlich, während die Markzone verbreitert und stark hyperämisch ist. Sehr häufig findet sich zwischen Mark und Rinde eine sehr undeutliche Zone. Gelegentlich fanden sich akzessorische Rindenknötchen.

Die Keimdrüsen zeigen keine wesentlichen Abweichungen von der Norm.

Der weitere Teil der Arbeit gilt der Frage der Funktion der innersekretorischen Organe in der Fötalzeit. Zu einer Bereicherung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete kann vielleicht gerade die Untersuchung der Anenzephalen beitragen. Dessen Characteristica sind ja: völliges oder teilweises Fehlen des Schädeldaches und Gehirns, mangelhafte Entwicklung der Schädelbasis Exophthalmus, Vortreten der Zunge, Geradlinigkeit der Nase und beträchtliche Fettanhäufung. Einzelne dieser Befunde sind anatomisch zu erklären, der Exophthalmus durch die Verkürzung der Orbitalhöhle, das Vorliegen der Zunge durch die Kleinheit der Mundhöhle. Viel interessanter aber sind die innersekretorischen Störungen.

Das Zurückbleiben der Nebennieren beginnt erst vom 5. bis 6. Monat an. Verf. fand bei einem anenzephalen Fötus von 4 Monaten normales, bei einem solchen von 8 Monaten reiches Fettpolster, bei dem 4 Monate alten Fötus war das Volumenverhältnis Nebenniere zu Niere normal. Im Pankreas beginnt im 5. Monat die Differenzierung und Bildung von Inseln. Das System Hypophyse, Zwischenhirn, Epiphyse, das Verf. als „intrakranielles endokrines Drüsensystem" bezeichnet, ist bei Anenzephalie immer sehr lückenhaft. Die Nebennierenkleinheit faßt Verf. als abhängig von der Störung dieses intrakraniellen endokrinen Systems auf.

Verf. schließt aus seinen Untersuchungen, daß beim Fötus etwa von der zweiten Hälfte des Fötallebens an eine gewisse selbständige Wechselbeziehung zwischen den inkretorischen Organen besteht, wenn auch die normalen Einwirkungen von seiten der Mutter keineswegs ausgeschaltet sind. Die Nebennierenhypoplasie bei Anenzephalie beruht auf einer Wachstumshemmung in der zweiten Hälfte des intrauterinen Lebens. *W. Gerlach (Hamburg).*

Popper, Hans, Zur Frage der Phosphorretention in den Organen parathyreopriver Katzen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 547.)

Der Phosphorgehalt von Leber und Muskel thyreo-parathyreodektomierter Katzen ist gegenüber dem von Normaltieren nur unwesentlich verändert. Der Ca-Gehalt ist unter Berücksichtigung der möglichen Fehler (20 %) ebenso nicht verändert, so daß eine Verschiebung

des Verhältnisses Ca/P in den Weichteilen parathyreopriver Tiere (soweit es der unsichere Ca-Wert erlaubt) nicht zu bestehen scheint.

R. Rittmann (Innsbruck).

Heß, Leo und Pollak, Eugen, Zur Kenntnis der Innervation des Pankreas. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 724.)

Sechs Hunden wurde das Pankreas total exstirpiert, die Tiere zur Vermeidung der Ausfallserscheinungen mit Insulin behandelt und ihnen nach 10, 14 bzw. 22 Tagen knapp ante mortem (Aethernarkose) das Ganglion coeliacum und die zervikalen Vagusganglien zur Untersuchung entnommen. Das auch untersuchte Gehirn bot keinerlei Veränderungen, besonders weder im Bereiche des Globus pallidus, noch in der Umgebung des dritten Ventrikels und des vegetativen Oblongatakernes. Im Ganglion coeliacum konnten nur geringgradige Veränderungen erhoben werden, dagegen zeigten die Vagusganglien beträchtliche Veränderungen, im Ganglion jugulare erheblich stärker als im Ganglion nodosum. Aus dem Grade der Veränderungen in den beiden Vagusganglien wird auf eine Schaltstelle von Fasern, die zum Pankreas in Beziehung stehen, geschlossen. Weil aber in den Ganglien eine Neuronumschaltung angenommen werden muß, erklärt es sich, daß im Gehirne keine Veränderung gefunden werden konnte. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Poll, H., Veränderungen der Nebennieren nach Einspritzung von Insulin. (Med. Klin., 46, 1925.)

Verf. untersuchte an verschiedenen Tieren (Ratte, Maus, Taube, Eidechse, Blindschleiche, Frosch) das Nebennierengewebe und seine Veränderungen nach Insulineinspritzung (Subkutan) von Insulin-Tetewop und zwar von sehr großen Gaben. Er gab 10—20 Einheiten bei den kleinen Säugern, 200—240 Einheiten bei der Taube. Um die Tiere möglichst lang am Leben zu erhalten, wurde die Hypoglykämie durch 10% Traubenzuckerlösung bekämpft.

Die Nebenniere der kleinen Säuger, die normaler Weise eine sehr klare Rindenschichtung und dichtes chrombraunes Mark zeigt, verändert sich nach Insulineinspritzung sehr erheblich. Nicht nur nimmt der Phäochromgehalt des Markes ab, so daß die von ihm befreiten ganz uncharakteristischen kleinen Markzellen im Vordergrund des Bildes stehen, sondern auch die Rinde verändert ihr Aussehen, das Bild wird unruhig. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Schichten verwischen sich. Das ganze Organ ist sehr blutreich.

Noch stärker wird der Schwund der chrombraunen Anteile bei der Taube, bei der man etwa 12 Stunden nach der Insulininjektion kaum mehr etwas von dem chrombraunen Streifen erkennen kann. Dabei verkleinert sich das Organ nicht, die breiten dichten Rindenzüge nehmen den Raum des Markes mit ein. Bei Tieren, die die Giftgaben überstehen, stellt sich das normale Bild wiederum sehr rasch her. Jedoch dürfen der Verlust der Chromierbarkeit, die Veränderung in der Lipoidverteilung, und die Hyperämie nicht als spezifische Insulinsymptome betrachtet werden, da akute und chronische Reize verschiedenster Art zu denselben Veränderungen in der Nebenniere führen können. Die Untersuchungen ergaben eindeutig, daß Adrenalin ein ausgezeichnetes Adrenalogog ist. Das histologische Bild zeigt auch, daß man nicht einfach sagen kann, der Insulinreiz wirkt Adrenalin aus-

schüttend, vielmehr kommt es zu einer gewaltigen Umgestaltung des Gesamtorganes, nicht nur zu der des Markes. Auch die Beziehungen zwischen Pankreas und Nebennieren lassen sich nicht mit den Worten Synergismus und Antagonismus abtun. *W. Gerlach (Hamburg).*

Raab, W., Das hormonal-nervöse Regulationssystem des Fettstoffwechsels. [Zugleich neue Beiträge zur Physiologie der Hypophyse und des Zwischenhirnes.] (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 179.)

Die hypophysären und zerebralen Fettsuchtformen werden durch mangelhafte Zerstörung der Fettüberschüsse, die nicht zur Kohlenhydratneubildung Verwendung finden, verursacht, da Untersuchungen des Blutfett- und Blutketonkörpergehaltes unter verschiedenen Bedingungen nach Ansicht des Verf.s in diese Richtung weisen.

Hunde zeigen an Hungertagen (Glykogenschwund) eine Steigerung des Blutfett- und -ketonkörpergehaltes, weil Fett, das der Leber aus den Depots zugeführt wird, unter Ketonkörperbildung in Kohlenhydrat übergeführt wird.

Subkutane Injektionen von Thyreoidin, Keimdrüsenpräparaten und Zirbeldrüsenextrakten haben auf den Blutfett- und -ketonkörpergehalt keinen erkennbaren Einfluß.

Mittel- und Hinterlappenextrakte der Hypophyse führen regelmäßig zu starken, lange dauernden Blutfettgehalt- und -ketonkörpersenkungen. Werden sie statt unter die Haut, in die Hirnseitenventrikel injiziert, tritt derselbe Effekt, doch schon bei viel geringeren Dosen ein. Zerstörung des Infundibulum hypophyseos und Tuber cinereum, Halsmarkdurchtrennung im V.—VI. Segmente schwächt bzw. verhindert den Eintritt der Pituitrinreaktion, Splanchnicusdurchschneidung hebt ihn vorübergehend auf. Deshalb wird der Angriffspunkt des Hypophysenhormons in die vegetativen Zentren des Tuber cinereum und Infundibulum hypophyseos verlegt. Vorderlappenpräparate verändern den Blutfettgehalt nicht. Das Hormon des Mittel- und Hinterlappen der Hypophyse veranlaßt einen Fettabbau in der Leber, doch nicht in der Richtung einer mit Ketonkörpervermehrung einhergehenden Umwandlung in Kohlenhydrate sondern, wie die Ketonkörperabnahme zeigt, sogar unter Hemmung der Umsetzung in Kohlenhydrat. Diese direkte intrahepatale Fettverbrennung scheint in erster Linie der Wärmeproduktion zu dienen. Adrenalin und Insulin hemmen die Hypophysenwirkung.

Adrenalin allein senkt den Blutfettgehalt und steigert die Ketonkörperbildung sehr. (Ueberführung von Fett in Kohlenhydrat.)

Insulin läßt das Blutfett unbeeinflußt und senkt den Ketonkörpergehalt durch einige Stunden, es folgt ein durch Zuckerzufuhr zu verhindernder Ketonkörperanstieg. (Glykogenverankerung — daher die Umwandlung von Fett in Kohlenhydrat gehemmt, später Glykogenmobilisierung für die an Zucker verarmte Peripherie mit reaktiver Umwandlung von Fett in Kohlenhydrat.)

Der Schilddrüse, den Keimdrüsen, der Zirbel und dem Hypophysenvorderlappen wird ein unmittelbarer direkter Einfluß auf den Fettstoffwechsel abgesprochen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Berblinger, Die anatomischen Grundlagen für eine funktionelle Zusammengehörigkeit von Hypophyse und Zwischenhirn. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 76, 1926, H. 4, S. 654.)

Auf Grund von 18 eigenen Beobachtungen und seiner zahlreichen Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Morphologie und Histologie der Hirnanhänge kommt der Verf. zu dem Ergebnis, daß die Akromegalie als eine pathologische Steigerung der Praehypophyse angesprochen werden darf. Eine Herabsetzung ihrer Tätigkeit dagegen erklärt die Dystrophia adiposo-genitalis und den pituitären Zwergwuchs. In diesen Fällen war hauptsächlich der Vorderlappen reduziert, die pars intermedia und tuberalis dagegen teilweise oder ganz erhalten. Es gibt zwar auch eine cerebrale Form der Dystrophia adiposo-genitalis, doch kann für die hypophysären Krankheitsbilder das Zwischenhirn keine führende Rolle spielen, da die Störungen auch fehlen, wenn das Zwischenhirn durch krankhafte Prozesse vollständig ausgeschaltet ist. Zwischenhirn und Hypophyse bilden ein funktionell zusammengehörendes System, in dem der Vorderlappen in seiner Funktion bestimmend zu sein scheint. Nach den Untersuchungen des Vortragenden fehlt auch das anatomische Substrat für die Auffassung Biedl's, daß die Pars intermedia eine Stoffwechseldrüse ist im Gegensatz zu der Praehypophyse als Wachstumsdrüse. Die korrelativen Veränderungen des Hirnanhangs bei Schwangerschaft, Kastration, Hypothyreose und den von dem Verf. zuerst experimentell erzeugten Veränderungen im Hypophysenbild sind beim Menschen auf die Praehypophyse beschränkt. Die hypophysäre Genese des Diabetes insipidus erscheint keineswegs sicher; in einem einschlägigen Falle mit genitaler Dystrophie waren Zwischenhirn und Infundibulum verändert, der Vorderlappen und die Pars intermedia erhalten. *Schütte (Langenhagen).*

Krizenecky, J. und Podhradsky, J., Weitere Untersuchungen über die Wirkung des Hyperhypophysismus auf die Wachstums- und Entwicklungsvorgänge. [Versuche an Kaulquappen.] (Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 107, 1926.)

1. In Fortsetzung der Versuche von Krizenecky (ref. dies. Zentrbl. 35, S. 19, 1924/25) wurden Kaulquappen von Rana temporaria mit getrockneten, pulverisierten und abgetrennten Teilen (Pars glandularis und Pars infundibularis) der Pferdehypophyse gefüttert mit und ohne Zugabe von pulverisierten Vegetabilien (Algen).

2. Ueber die spezifische Wirkung von inkretorischen Drüsen bei Kaulquappen können verläßliche Resultate nur diejenigen Versuche geben, in denen die Drüsensubstanzen im Rahmen gemischter Ernährungsarten gegeben werden. Rein animalische Fütterung wirkt störend und macht die Resultate unbestimmt und unverläßlich.

3. Eine Umwandlung der wachstumssteigernden Wirkung der reinen Pars infundibularis in eine wachstumshemmende und der wachstumshemmenden Wirkung der reinen Pars glandularis in eine wachstumssteigernde durch Vegetabilien gibt es nicht. Dadurch werden die früheren Schlüsse von Krizenecky korrigiert.

4. Die beiden Teile der Hypophyse (Pars glandularis und Pars infundibularis) wirken wachstumssteigernd. Bei Applikation von reinen

Substanzen (ohne Vegetabilien) kann diese Wirkung verwischt oder in eine entgegengesetzte verwandelt werden.

5. Durch die Pars infundibularis wird mehr das Längenwachstum gesteigert, weniger das Volumen- bzw. Gewichtswachstum; durch die Pars glandularis mehr das Gewichtswachstum und weniger das Längenwachstum.

6. Auf die Zusammensetzung des Körpers übt die Pars glandularis keinen Einfluß aus: weder auf die Trockensubstanz noch auf die Asche; die normalen Aenderungen des Wassergehaltes, wie sie für die Kaulquappenentwicklung in den einzelnen Phasen charakteristisch sind, gehen ungestört vor sich. Die Pars infundibularis ruft eine Vermehrung der Aschensubstanz (in vH.) hervor, was sich eventuell auch an der erhöhten Trockensubstanz zeigen kann; bei Fütterung mit reiner Substanz der Pars infundibularis zeigt sich diese Wirkung nicht.

7. Die Metamorphose wird durch beide Teile der Hypophyse immer dort beschleunigt, wo es zur Wachstumssteigerung kommt. Dieser Umstand läßt vermuten, daß diese Metamorphosenbeschleunigung keine spezifische Wirkung darstellt, sondern bloß aus dem beschleunigten Wachstum resultiert.

8. Auf die Pigmentation der Kaulquappen zeigte weder die Pars glandularis noch die Pars infundibularis eine spezifische Wirkung. Die in früheren Versuchen von Krizenecky beobachteten Pigmentationsveränderungen scheinen Folgen von Störungen im Stoffwechsel, verursacht durch rein animalische Ernährungsart, zu sein.

9. Bei allen diesen Versuchen war stets in den Versuchsserien und Kontrollserien dieselbe Zahl von Individuen. Ein besonderer Parallelversuch zeigte übrigens, daß bei einer Zahl von 13 Kaulquappen und mehr in 500 ccm Wasser die verschiedene (um über 100 vH. differierende) Individuenzahl keinen besonderen Einfluß auf das Wachstum ausübt.

W. Gerlach (Hamburg).

Marañon, G., Ueber die hypophysäre Fettsucht. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 151, 1926, H. 3. u. 4.)

Verf. bringt einen Beitrag zur Lösung des Problems der hypophysären Fettsucht. In dem Streit, ob die wirkliche Ursache des Fröhlichschen Adiposo-Genital-Syndroms in einer Hypophysenzerstörung oder in einer Erkrankung benachbarter nervöser Zentren der infundibulären und hypothalamischen Gegend — der eigentlichen Tuberkerne und der paraventrikulären Kerne — zu suchen sei, stellt sich Marañon zu den Verfechtern der „eklektischen Theorie". Die Wahrheit liegt in der Mitte. Das Inkret der Hypophyse geht direkt auf trophische Zentren der parahypophysären Gegend über und reguliert deren Tätigkeit. Ein Einzelsymptom wie auch ein Symptomkomplex der Dystrophie kann sowohl die Folge einer Hypophysenschädigung wie einer „Nervenerkrankung" bei unversehrtem Hirnanhang sein. Seine Stellungnahme begründet der Autor in längeren Ausführungen:

1. In manchen Fällen von Dystrophia adiposogenitalis wird eine Erkrankung der Infundibulärgegend bei vollständiger Unversehrtheit der darunterliegenden Drüse gefunden.

2. Die Hypophysengeschwülste der Akromegaliker wirken auf die benachbarten Nervenzentren mindestens in demselben Grade wie die

Tumoren bei dem Fröhlichschen Syndrom, trotzdem findet sich keine hypophysäre Fettsucht.

3. Adiposo-genitale Symptome werden auch bei zerstörenden Erkrankungen der Hypophyse beobachtet, ohne daß eine Größenzunahme dieser Drüse und darum ohne daß eine sekundäre Erkrankung der infundibulären Zentren nachweisbar ist. Zwei einschlägige Fälle werden mitgeteilt: a) Fettsüchtiger Selbstmörder. Alte hämorrhagische Zyste der normal großen Hypophyse bei (makroskopisch) normalem Nervengewebe der Umgebung. b) 40jähriger Mann von 102 kg bei 1,60 m Körpergröße mit Impotenz, psychischer Gleichgültigkeit und geistiger Trägheit. Aelteres kirschkerngroßes, fibrös abgekapseltes Hämatom im mittleren und hinteren Teil der Hypophyse nebst weiteren kleinen Blutungsherden in der Drüsensubstanz. Normale Infundibulärgegend. Die Nebennieren wiegen zusammen 41 g. „Beide wiesen beim Durchschneiden eine starke Hypertrophie der Mark- und Rindenteile auf; ein ganz ungeheuerliches adenomatöses Aussehen, vollständig ungewohnt für jemand, der an mehr als 3000 Leichen die Nebennieren seziert hat."

4. Bei manchen Fällen endokriner Fettsucht läßt sich durch Verabreichung von Hypophysen-Präparaten eine Verminderung von Verfettungen erreichen, die allen anderen Behandlungen Widerstand leisten.

5. Einzelfälle von zerstörenden Erkrankungen der Hypophyse, die ohne das geringste Symptom von Fettsucht verlaufen, beweisen nichts gegen die hypophysäre Theorie, da ähnliche paradoxe Tatsachen auf dem Gebiet der inneren Sekretion auch sonst bekannt sind und negativen Fällen überhaupt nur eine relative Wichtigkeit beizumessen ist.

J. W. Miller (Barmen).

Sakakibara, J., Ueber die Frage der spezifisch diabetischen Veränderungen der Hypophyse. (Virch. Arch. 258, 1925.)

Verf. prüfte die sich widersprechenden Untersuchungsergebnisse an Hypophysen von Kraus, Verron, Schwab an 10 Diabetesfällen nach. Zu Vergleichszwecken wurden 40 Hypophysen bei klinisch sicher diabetesfreien Individuen untersucht. Eine wesentliche Verkleinerung der Hypophyse fand sich bei Diabetes nicht. In 2 Fällen wurde eine verhältnismäßige Verminderung der Eosinophilen festgestellt, in 2 andern Fällen die im Coma starben fand sich eine um so größere Menge eosinophiler Zellen vor. Verf. konnte keine charakteristischen Veränderungen an der Hypophyse bei Diabetes finden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Berblinger, W., Der Hypophysenvorderlappen bei Nierenkrankheiten. Bemerkungen zu Skubiszewskis Arbeit: Die Mikrophysiologie der Hypophysis cerebri im 256. Bande dieses Archivs. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Verf. nimmt Stellung zu und zum Teil gegen die Ausführungen Skubiszewskis, der eine Basophilenvermehrung ebenso wie Berblinger bei bestimmten Nierenerkrankungen fand. Die Angabe von S., die Hypophyse von Neugeborenen und Säuglingen enthielte keine eosinophilen Zellen, ist unrichtig. Ferner irrt S. wenn er sagt, daß Zellen von der Art der Schwangerschaftszellen physiologischerweise in der Niere vorkämen. Bei der Betrachtung des Sekretionsvorganges, so wie ihn S. schildert, kann Berblinger ebenfalls nicht zustimmen. S. beschreibt den Austritt kugelrunder Gebilde zwischen

Zellen und Kapillarwand und findet dieselben Gebilde in den Gefäßen selbst wieder. Ebenso kritisiert Verf. die Ansicht von Skubiszewski über die Sekretion der Basophilen. Für die Basophilenvermehrung glaubt S. eine Erklärung geben zu können, die bisher, auch auf Grund der genauen Untersuchungen Höpplis nicht möglich war. Er hebt die Blutdruck steigernde, die Nierengefäße erweiternde, und harntreibende Wirkung der Hypophysenextrakte (Magnus und Schäfer) hervor und erklärt die Polyurie als Folge der gesteigerten Tätigkeit der auch an zellvermehrten basophilen Epithelien. Auf diese bezogen wäre also eine „Ueberfunktion" der Adenohypophyse anzunehmen.

Wenn man sich Skubiszewskis Ansicht anschließen will, bedarf man der von ihm übersehenen Hilfshypothese, daß die gesteigerte Bildung von diuretisch wirkenden Stoffen durch die Basophilen, die Wirkung der antidiuretischen Stoffe aufhebt oder übertrifft.

W. Gerlach (Hamburg).

Meuret u. Junker, Versuche über die Regenerationsfähigkeit des Hirnanhanges. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 195, 1926, S. 194.)

Homoioplastische Transplantationen von Hypophysen in Hoden, Milz, Leber oder Niere bei Ratten und Meerschweinchen lassen erkennen, daß die Regeneration der Hypophyse bei Einpflanzung in diese Organe in gleicher Weise erfolgt. In den ersten 6—10 Tagen erfolgt weitgehende Nekrobiose des Hypophysenparenchyms. Von einzelnen erhaltenen Zellhaufen geht dann eine Neubildung von Zellen meist durch Amitose aus. Vorder- und Mittellappen der Hypophyse erhalten sich länger als der Hinterlappen. Von den Vorderlappenzellen gehen die Eosinophilen zuerst, dann die Basophilen unter, am längsten erhalten sich die Hauptzellen, aus denen sich Basophile und anscheinend auch Eosinophile bilden können. Aus den Mittellappenzellen entstehen manchmal große Synzytien, wahrscheinlich auch Basophile. Der frühzeitige Untergang der chromophilen Elemente läßt auf deren besonders hohe Differenzierung und Funktionswichtigkeit schließen.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Kutscher-Lißberg, Hat die Callusbildung einen Einfluß auf das morphologische Bild der Schilddrüse? (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 276.)

Schon seit längerer Zeit wird der Schilddrüse ein die Callusbildung fördernder Einfluß zugeschrieben. Bei einem 15jährigen Knaben mit Osteopsathyrosis congenita, der wiederholt Spontanfrakturen erlitt, und bei dem trotz längerer Ruhigstellung keine Callusbildung eintrat, erfolgte rasche knöcherne Heilung, einmal nach Schilddrüsenverfütterung, das andere Mal nach Schilddrüsenverpflanzung. Nach letzterer traten nebenbei für einige Wochen deutliche Basedow-Symptome auf.

Verf. dreht nun die Frage der Beziehung von Schilddrüse und Callusbildung um und sucht an Hunden einen Einfluß der Callusbildung auf die Schilddrüse festzustellen. Um eine sichere Antwort zu gestatten, ist die Zahl der Versuche zu gering. Verf. meint, die Schilddrüse schiene bei Callusbildung an großen Röhrenknochen morphologisch die Zeichen lebhafter Funktion aufzuweisen (Epithelproliferation, Entfaltung unentfalteter Follikel, Anschoppung mit dünnem Kolloid frischer Bildung).

Richter (Jena, z. Zt. Dresden).

Hahn, Ein Beitrag zur nichteitrigen chronischen Thyreoiditis. (Arch. f. klin. Chir., 137, 1926, S. 549.)

55jährige Frau, vor ca. 8—9 Wochen erkrankt mit Mattigkeit, Schwindelanfällen, sehr starken Nachtschweißen, später auch Fieber. Mehrmals trat eine leichte, nicht schmerzhafte Anschwellung der rechten Halsseite auf — rechter Schilddrüsenlappen. Resektion des rechten Schilddrüsenlappens bringt Heilung. Der rechte Schilddrüsenlappen ist derb, hart, knollig. Der histologische Aufbau ist wechselnd. Neben Stellen mit großen, reichlich Kolloid enthaltenden Follikeln bestehen solche mit kleinen Follikellumina oder ganz fehlendem Lumen. Im Interstitium ungleichmäßig vorwiegend lymphoide Entzündung, an einigen Stellen Fibroblastenwucherung. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Dreesmann, Ueber Strumametastase. (Med. Klin., 50, 1925.)

Verf. entfernte bei einer 30jährigen Frau einen Tumor der Kopfschwarte an der rechten Stirn, der den ganzen Schädel durchwachsen hatte und mit der Dura verwachsen war. Die histologische Untersuchung ergab das Bild einer typischen Struma colloides, aus Epithelbläschen von regelmäßigem Bau, teils leer, teils mit Kolloid gefüllt. Die Struma der Patientin, etwa gänseeigroß, wurde einige Zeit nachher exstirpiert und ebenfalls histologisch untersucht. Sie zeigt das Bild einer schnell wachsenden Kolloidstruma aber nirgends morphologische Anzeichen der Malignität. Es handelt sich also um eine metastasierende Kolloidstruma. Die folgenden Betrachtungen gelten der Frage, ob man berechtigt ist, einen solchen Tumor als Karzinom zu bezeichnen. Verf. hält diese Bezeichnung für unzulässig, und hält für den von der Struma entfernt gefundenen Knoten die Bezeichnung Strumametastase für bezeichnend und richtiger; richtiger auch als die von Regensburger angewandte „thyreogene Tumoren“, oder die von Langhans „wuchernde Struma“ (die wuchernde Struma Langhans ist keineswegs identisch mit der metastasierenden Kolloidstruma. Ref.). Die Prognose dieser Fälle von metastasierender Kolloidstruma ist nicht sehr günstig, häufig ist die völlige Entfernung schwierig, weiterhin sind die Metastasen nicht selten multipel. Bevorzugt ist als Sitz der Metastasen der Schädel, wie das Knochensystem überhaupt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Battaglia, F., Die Leydigschen Zellen und Ciaccios Lipoidinterstitialzellen. (Virch. Arch. 257, 1925.)

Zunächst geht Verf. auf die Streitfrage ein, welche Rolle die Leydigschen Zellen im hormonalen Stoffwechsel spielen. Er untersucht die Frage, ob es eine Vermehrung der Leydigschen Zellen bei verschiedenen Krankheitszuständen gibt, und ferner ob sich im Hoden zwei verschiedene Arten von Zellen finden: Leydigsche Zellen und eine zweite Zellart, die von den Leydigschen in einigen Punkten abweicht. Die Leydigschen Zellen selbst hyperplasieren nicht oder wenigstens doch in ganz geringem Maße und vollständig vorübergehend. Dagegen wuchern die verschiedensten Elemente des Bindegewebes des Hodens und verwandeln sich in den Leydigschen Zellen ähnliche Elemente. Dasselbe kann auch im Nebenhoden vorkommen.

Es finden sich also im pathologischen Hoden im Interstitium zwei Arten von Zellen:

„1. Die Leydigschen Zellen.

2. Die Ciaccioschen Lipoidinterstitialzellen, unter denen man Elemente von verschiedenem Ursprung versteht und mit vorübergehendem lipo-lipoidem Metabolismus, der mit abnormen Reizen in Beziehung steht. Unter diesen kann man einige durch ihre morphologischen und histiochemischen Eigenschaften von den Leydigschen Zellen unterscheiden, während bei andern dies nicht möglich ist; und so sieht Ciaccio die Leydigschen Zellen als einen speziellen Fall von Lipoidinterstitialzellen an, auf die auch andere ähnliche Elemente zurückzuführen sind, denen man in verschiedenen Organen begegnen kann (Prostata, Mamma, Uterus gravidus und hämopoetische Organe)."

„Die Lipoidinterstitialzellenkönnen einen einzigen Stoffwechsel bilden, wenn wir ihre Morphologie und ihren Stoffwechsel berücksichtigen und nur der Dauer des letzteren wegen können wir sie in permanente und akzidentelle trennen. Unter die erstere Art gehören die Leydigschen Zellen, die sich spezialisiert haben, was ihren Lipoidstoffwechsel schon von der Embryonalzeit her anbetrifft; zu der zweiten Kategorie gehören die Ciaccioschen Zellen, die meist von histiozytären Elementen stammen, die in pathologischen oder speziellen physologischen Zuständen einen lipo-lipoiden Stoffwechsel annehmen.

In diesem Falle muß die große Produktion von Zwischenzellen mit lipo-lipoidem Stoffwechsel als die Folge der Umwandlung der mesenchymalen Elemente angesehen werden, die nicht als Leydigsche Zellen betrachtet werden können." *W. Gerlach (Hamburg).*

Ujma, A., Zur Histogenese der „Follikulome". (Virch. Arch. 257, 1925.)

Kaufmann teilt die Granulosazelltumoren ein in eine primitive Stufe strangartig alveolär wachsender Geschwülste und in solche, die die Bildung von Ureinern bzw. Eifächern, Eiballen nachahmt. Krompecher unterscheidet: 1. das Oophoroma oder Adenoma folliculare wobei follikelähnliche Gebilde entstehen; 2. den gewöhnlichen Medullarkrebs mit wenig differenziertem Epithel in Nestern und Strängen; 3. das gyriforme Karzinom — das ziemlich differenzierte Epithel der Hohlräume wuchert in Falten oder Windungen; 4. die follikuloiden Karzinome mit sehr wenig differenziertem Epithel mit den mannigfachsten Bildungen.

Verf. berichtet über ein solches Follikulom bei einer 35jährigen Frau. Innerhalb desselben fanden sich helle Flecke, die hydropischen Zellen entsprachen, so daß der Eindruck eines unreifen Follikels mit Eizelle entstand. Verf. ist der Ansicht, daß es sich bei diesen Zellen nicht um Eizellen, auch nicht um degenerierte solche handelt. Bezüglich der Histogenese tappen wir noch im Dunkeln. Die Abstammung der Geschwülste aus verlagertem liegengebliebenem Keimepithel ist ebensowenig bewiesen, wie sich die Möglichkeit eines koaetanen Wachstums fertigen Keimepithels unter pathologischen Verhältnissen ablehnen läßt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Wermbter, F., Ueber den Umbau der Uterusgefäße in verschiedenen Monaten der Schwangerschaft erst- und mehrgebärender Frauen unter Berücksichtigung des Verhaltens der Zwischensubstanz der Arterienwände. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Verf. prüfte eine Reihe schwangerer und puerperaler Uteri unter Anwendung der Schultzschen Methode zum Studium der Zwischensubstanz in der Gefäßwand. Untersucht wurden 39 Fälle in den verschiedensten Schwangerschaftsmonaten und in den verschiedensten Lebensaltern. Es wurde fast durchweg die Plazentarstelle untersucht. Es folgt dann die histologische Beschreibung der Uteri, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen.

Rei der Besprechung der Befunde hebt Verf. hervor, daß die Veränderungen der Intima nicht Folge der Gravidität sind, daß sich vielmehr auch in den Uteri von Nulliparen, und zwar im frühen Alter eine breite Intimalage findet, die teils ringförmig ist, teils polsterartig in das Lumen vorspringt. Auch in den andern Präparaten, ganz gleichgültig, ob es sich um einen Schwangerschaftsuterus handelt, oder ob es eine erst- oder mehrgebärende ist, findet sich diese Intimalage. Diese Veränderungen sind also nicht spezifisch für die Gravidität, und es geht nicht an, sie als Klappen oder Ventile zu bezeichnen, die lediglich dazu dienen, einen Verschluß der Gefäße nach der Geburt sicher zu stellen.

In der Media sind vielfach regressive Veränderungen festgestellt worden, teils Verfettung, teils Auflockerung, ödematöse Verquellung mit hyaliner Entartung, Schwund neugebildeter Mediafasern, Resorption der Arterienwand, Ersetzung durch eine den elastischen Fasern ähnliche Substanz. Fett fand Verf. nur spärlich, die Auflockerung regelmäßig. Bei den Mehrgebärenden findet sich eine Zunahme elastischen Gewebes, sowohl in den inneren Gefäßwandschichten, als im perivaskulären Bindegewebe. Der Reichtum an elastischen Massen tritt erst nach überstandener Geburt hervor. Das perivaskuläre Bindegewebe strahlt in die Media ein und ersetzt oder verdrängt diese. Sowohl die Intima wie das perivaskuläre Gewebe zeigen gegenüber dem Kresylviolett eine Metachromasie der Zwischensubstanz. Bezüglich der chromotropen Grundsubstanz steht Verf. auf dem Standpunkt von Schultz, daß diese Substanz Aufbaustoffe für das Elastin enthält. Er führt dafür folgendes an: „Während in den Uteri der Frauen, die weniger Geburten durchgemacht haben, die Metachromasie in den inneren Gefäßwandschichten überwiegt, tritt sie in den mit vier und mehr Geburten deutlicher in dem perivaskulären Bindegewebe in Erscheinung. Das elastische Gewebe verhält sich ganz ähnlich. In allen Uteri ist es in den inneren Gefäßlagen vorhanden, in mehr oder minder starkem Maße, während es in dem perivaskulären Gewebe erst in den Uteri mehrgebärender Frauen auftritt als breite elastische Lamellen, die gürtelförmig die Gefäße umschließen. Es geht also die Metachromasie und die Ausbildung elastischer Fasern Hand in Hand."

In dem elastinreichen Gewebe fehlt die Metachromasie. Bei den Nulliparen finden sich keine vermehrten elastischen Lamellen, dagegen ein Band chromotroper Substanz. Schon in den Präparaten von Erstgebärenden aber finden sich die ersten blauen Fäßerchen in der chromotropen Substanz.

Verf. nimmt demgemäß an, daß die elastische Substanz sich aus der Grundsubstanz herausdifferenziert. Auch die in den Intimabuckeln verlaufenden elastischen Fasern sind nicht Abspaltungen, sondern neugebildete Fasern, entstanden aus dem chromotropen Zwischengewebe.

Die Anschauung des Verf. deckt sich mit der von Hueck über die Differenzierung der elastischen Fasern.

Die Veränderungen der Media sind geradezu typisch. Das ganze Gewebe ist aufgelockert, die Zellen quellen und zwischen sie schiebt sich von außen her das perivaskuläre Bindegewebe, von innen her Intimafasern und beide sind ausgezeichnet durch die Metachromasie ihrer Zwischensubstanz. Das primäre beim Umbau ist also eine Aufquellung bzw. Degeneration der Media, ob durch die Schwangerschaft oder als Folge einer Altersatrophie (Hueck) bleibt dahingestellt. Zum Ausgleich dieses regressiven Vorganges hypertrophiert die Intima, je nach der Lokalisation des Mediaprozesses ist diese Veränderung buckelförmig oder diffus. In dem Bindegewebe kommt es zur Differenzierung elastischen Gewebes. Etwa nach 5 Geburten tritt die elastische Substanz auch im perivaskulären Bindegewebe auf und lagert sich als breite Bandmasse um die Gefäße. *W. Gerlach (Hamburg).*

Heilmann, P., Ueber Cystitis nodularis und Malakoplakie. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path., 75, 1926, S. 216—220.)

Bei einer 73jährigen an Schädelbasisbruch schnell verstorbenen Frau, bei der klinisch Cystitis mit Colibazillen festgestellt worden war, fand sich in der Harnblase das Bild der nodulären (granulären) Entzündung + Malakoplakie. Auf Grund der histologischen Untersuchung kommt Heilmann unter Heranziehung der neueren Untersuchungungen über die „Keimzentren" zu dem Schluß: bei der vorliegenden Blasenerkrankung finden sich alle Uebergänge vom Lymphknötchen mit normalem Keimzentrum über regressive Prozesse an diesen hinweg bis zu für die Malakoplakie typischen größeren Wucherungsherden von Makrophagen (Retikuloendothelien), evtl. mit Geschwürsbildung wie beim Typhus. Diese Blasenerkrankung hat ihre Analogie im Wurmfortsatz und in der Bindehaut des Auges. Ursache sind nicht bestimmte Erreger, sondern Noxen, die nicht akut angreifen und nichteitrige Entzündungen hervorrufen. *Pol (Rostock).*

Ranke, O., Ueber die verschiedenen Formen der Kompensation der Arterienwand und ihre Störungen. Eine physikalische Studie zur Atherosklerosefrage. (Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., 75, 1926, S. 269—356, mit 27 Konstruktionsskizzen.)

In der Arbeitsweise Richard Thomas fassen Otto Rankes Arbeiten das Atheroskleroseproblem von der physikalischen Seite an. Hat Thoma die Spannungsverhältnisse der Arterien bei mittlerem Blutdruck dargestellt, so erörtert Ranke jetzt die Spannung und Dehnung der normalen und veränderten Intima einerseits, der Media andererseits und ihre gegenseitigen Beziehungen bei den Schwankungen des Blutdrucks um den Mittelwert. Ausgangspunkt und Ziel seiner vorwiegend mathematisch-physikalischen Entwicklungen aus dem „Gleichgewicht am Schnitt" ist der Gedanke, den 1909 Sumikawa angedeutet: Entstehen bei den Blutdruckschwankungen durch Verschiedenheiten in den Dehnungsschwankungen der Intima und der Media zwischen diesen Verschiebungen und Schubspannungen, ohne daß alsbald sie behoben werden können, so sind die physikalischen Bedingungen für die Entstehung der Atherosklerose gegeben.

Zu den bereits in seiner vorhergehenden Arbeit (referiert in diesem Centralbl., 37, 1926, S. 252) A. Föppls Lehrbuch entnommenen sechs Definitionen von elastischer Vollkommenheit, Dehnung, Dehnungsausmaß, elastischem

Widerstand oder Elastizitätsmodul, Dehnbarkeit und bezogener Normalspannung — der Kraft, die auf die Flächeneinheit des Ausgangsquerschnitts des Materials „normal", d. h. senkrecht als Zug wirkt — fügt Ranke daher heute noch als siebente die Definition der bezogenen Schubspannung als der Kraft, die auf die Flächeneinheit des Ausgangsquerschnitts des Materials in der Ebene des Querschnitts als „Scherkraft", Schubkraft wirkt.

Bei der Neubildung, der Entwicklung der Gefäße spielen außer physikalischen Faktoren andere eine wesentliche Rolle. Thomas sich hierauf beziehender vierter Satz hat deshalb nur hypothetischen Charakter. Aber zwischen dem dauernden Umbau der ausgebildeten Gefäße im Laufe des Lebens durch Durchmesser-, Längen- und Wanddickenwachstum einerseits, Blutströmung und Blutdruck andererseits bestehen gesetzmäßig und überall im Blutgefäßsystem wiederkehrende physikalische Gleichgewichtsbeziehungen, wie sie Thoma in den drei ersten histomechanischen Gesetzen zusammengefaßt hat. Sie erfahren noch keine allgemeine Anerkenuung, weil eine große Zahl von Untersuchern auf dem gleichen Gebiet Thomas mathematischen Ausführungen nur schwer oder gar nicht folgen kann und deshalb experimentelle und andere Beweise verlangt — ganz unberechtigt, wenn z. B. der Zusammenhang zwischen Durchmesserwachstum der Blutgefäße und Randstromgeschwindigkeit durch einwandfreie mathematische Entwicklung als Gesetz (1. histomechanisches) bereits bewiesen ist.

Die Summe der Eigenschaften der Arterienwand, die innerhalb der physiologischen Grenzen der Blutdruckschwankungen Störungen im Gefolge der dadurch hervorgerufenen Dehnungschwankungen verhüten, bezeichnet Ranke als „Kompensation der Arterien", ein Begriff, der, ohne an sich ein Urteil darüber zu enthalten, auf welchem Wege der Organismus diese Eigenschaften der Arterienwand erreicht, sich sehr gut mit dem Begriff der funktionellen Anpassung verträgt.

In den Arterien müßten, wie in jedem Rohr, die inneren Wandschichten stärker gedehnt werden als die äußeren. Ihre Dehnung ist außer von der Größe der Spannung vom Elastizitätsmodul ihrer elastischen Fasern und Membranen abhängig und dieser wieder von der Stärke ihrer Wellung. Diese ist im entspannten Zustand an den inneren Häuten, z. B. der Elastica interna stärker als an den äußeren, bei Paraffininjektion mit einem dem physiologischen mittleren Blutdruck etwa entsprechenden Druck bei allen Häuten mehr oder minder gleich und gering. Die Dehnung führt — vor einer wahren Dehnung — zunächst nur zu einer Ausgleichung der Wellen. In den inneren Wandschichten kombiniert sich so mit der größeren Dehnung der kleinere Elastizitätsmodul der stärker gewellten elastischen Membranen, in den äußeren Wandschichten mit der kleineren Dehnung der größere Elastizitätsmodul der weniger gewellten. So macht Ranke aus dem mikroskopischen Bilde der elastischen Arterienhäute, insbesondere der Aortenmedia, die gleichmäßige Verteilung der Normalspannung auf die ganze Wanddicke, d. h. „die Kompensation auf Normalspannung" wahrscheinlich, und zwar nicht nur bei mittlerem Blutdruck, sondern bei jedem Blutdruck innerhalb der physiologischen Grenzen.

Dieser Anpassungszustand kann nur bei Erwachsenen voll ausgebildet sein. Beim Wachstum ist er solange gestört, bis wieder die entsprechende Ausbildung elastischer Häute und Fasern erfolgt ist.

Grundsätzlich ohne Unterschied vom Umbau in der Jugend ist das Dickenwachstum der Aorta und der großen Arterien bei der Arteriolosklerose infolge der langsamen Erhöhung von Blutdruck und Spannung aller Wandschichten. Die Arbeitshypertrophie führt zu einem neuen Gleichgewichtszustand; es besteht also keine Veranlassung zu irgendwelchen Kompensationsstörungen, insbesonders Atherosklerose.

Von den allerdings jeweils kleinen Dehnungen durch die zusätzlichen Spannungen bei jedem Pulsschlag bleiben im Laufe der Jahre unmerklich ganz kleine Ueberreste zurück und führen so — wahrscheinlich durch Ausgleich der Wellung der elastischen Häute und Fasern — zur merklichen senilen Ektasie der Aorta mit Verlust der normalen Dehnbarkeit.

Von der Herzarbeit als der Summe der in der Systole in den Blutgefäßen geleisteten Formänderungs-, Reibungs- und Beschleunigungsarbeit wird die Formänderungsarbeit während der Systole in den Arterienwänden gespeichert und in der Diastole in Reibungsarbeit in den Kapillaren übergeführt. Ein Teil

der Beschleunigungsarbeit wird im jugendlichen gesunden Körper dem Herzen durch die große Dehnbarkeit der großen Arterien in seiner Nähe erspart, wie durch sie auch der infolge der Herztätigkeit stoßweise Blutstrom in einen gleichmäßigen umgewandelt wird („Windkesselwirkung“).

Bei der senil ektatischen Aorta bedingt der teilweise oder vollständige Verlust der Dehnbarkeit 1. durch ihren mehr oder minder großen Ausfall bei der Beschleunigungsarbeit des Herzens erhöhte Blutdruckschwankungen, die jedoch infolge der Herabsetzung des Sauerstoffbedarfs usw. und damit der Sekundenmenge an Blut im Alter nicht zu einer Vermehrung der Herzarbeit führen (senile Atrophie des Herzens trotz Steigerung des maximalen Blutdrucks), 2. durch Herabsetzung der Dehnungsschwankungen bei den Blutdruckschwankungen eine Erleichterung der Kompensation und damit eine Verhütung oder wenigstens eine Beschränkung der wichtigsten Folgen einer Kompensationsstörung, der Atherosklerose. Die senile Aortenektasie ist die Folge einer Abnutzung im Laufe des Lebens, aber keine Krankheit, kein Leiden. Man findet häufig gerade hochgradigste senile Ektasie der großen Arterien ohne eine Spur von Atherosklerose.

Während beim Fahrradgummischlauch bei steigendem Innendruck die Längsdehnung infolge der gleichzeitigen „Querkontraktion“ in der Längsrichtung infolge der tangentialen (Ring-) Dehnung zunächst nicht in die Erscheinung tritt, dann unvermittelt plötzlich, ist die Längsdehnung bei der Aorta einer 25 jährigen gesunden Frau (Suicida) zunächst sehr groß, dann im Bereich oberhalb der physiologischen Blutdruckschwankung unmessbar klein. Die Aorta ist also innerhalb des physiologischen Blutdruckintervalls auf Länge kompensiert. Erst bei Steigerung des Blutdrucks auf sehr hohe Werte (über 220 mm Hg) ist eine Längsdehnung und -verschiebung zu erwarten, also eine Verkrümmung bei der Aorta, eine Schlängelung bei kleineren Arterien.

Beim Rohr mit ringsum gleicher Wandstärke (und ringsum gleichem Elastizitätsmodul) herrschen bei keinem Druck oder Dehnungszustand Schubspannungen zwischen den einzelnen Wandschichten. Ist dagegen die Wandstärke an verschiedenen Stellen des Umfangs ungleich, so gibt es nur einen ganz bestimmten Druck, bei dem die Wand schubspannungsfrei ist. In einem geraden Rohr ist bei innerem Ueberdruck stets ein Kreis die Hauptspannungslinie, d. h. die Linie, gebildet durch die Angriffspunkte der Resultierenden aller Spannungen, bei der normalen Arterie ausschließlich der Tangential- (Ring-) Spannungen, da bei der Dünnheit ihrer Wand die Biegungsspannungen vernachlässigt werden dürfen. Bei den normalen jugendlichen Arterien treten — mit Ausnahme bestimmter „schwacher“ Stellen — durch die Blutdruckschwankungen also keine Schubspannungen auf. Schon beim Gesunden ist aber z. B. die Aortenintima nach Thomas Untersuchungen auf der hinteren Seite häufig dicker als an der Vorderseite. Nun zeigen beim Herauspräparieren aus der Leiche schon normale, noch mehr atherosklerotische Arterien ausgesprochene Abplattungen und sonstige Unregelmäßigkeiten der äußeren Form, während man durch Injektionen in der Leiche bei einem bestimmten Druck den Querschnitt dieser Arterien zur Kreisform bringen könnte. Es erscheint daher wahrscheinlich, daß die Arterien nicht bei Entspannung, sondern bei einem mittleren Blutdruck schubspannungsfrei sind.

Thoma erhielt bei seinen Injektionen an den gebogenen Abschnitten der Arterien eine elliptische Abplattung des Querschnitts. Ranke erklärt dies aus der Einbeziehung sonst gerader Gefäßstrecken in die Krümmung infolge hohen Injektionsdruckes und erweist selbst einerseits mathematisch-konstruktiv, andererseits experimentell die Kompensation des Aortenbogens auf Biegung. Konstruktion und Berechnung ergibt: Die Zentrifugalkraft des strömenden Blutes erhöht wohl die Randstromgeschwindigkeit an der Außenseite und erniedrigt sie an der Innenseite (Thoma), bewirkt aber keine merkbare Abweichung der Arterienlichtung von der bei Füllung mit gleichem inneren Ueberdruck ohne Strömung. An einer frei in physiologischer Kochsalzlösung schwimmenden Aorta im Zusammenhang mit Herz und Seitenästen (21 jährige Phthisica) erzeugt Injektion mit steigendem Druck vom Bauchende her (nach Unterbindung aller übrigen Querschnittsöffnungen) keine Verschiebung und Verzerrung der Endquerschnitte (und wahrscheinlich aller andern Querschnitte) des Aortenbogens.

Je größer der Krümmungsradius im Verhältnis zum Rohrradius, um so größer sind die Tangentialspannungen an der Innenseite der Rohrkrümmung gegenüber der an der Außenseite. Entsprechend ist an dem Bogen der normalen Aorta die Media an der hohlen Seite der Krümmung dicker als an der konvexen. Weiter werden am Aortenbogen — ähnlich wie im trajektoriellen System der Knochenspongiosa — in Form der von Barach 1911 beschriebenen „Knotenpunkte" der elastischen Fasern und Häute die Schubspannungen, die an der Grenze der Wandschichten auftreten würden, durch schräg verlaufende kräftige Fasersysteme als Normalspannungen aufgenommen. Dagegen bleibt der richtende Einfluß der Spannung auf die Faser aus, wenn er in schnellem Wechsel verschiedene Richtung annimmt. Die Schubspannungen mit wechselndem Vorzeichen also werden nicht „insubstantiiert" (Triepel), im Gegenteil, es bilden sich Spalträume, die den Verschiebungen keinen Widerstand entgegensetzen, wie wir solche normaliter an serösen Höhlen, Gelenken, Sehnenscheiden, Schleimbeuteln und Muskelscheiden (Petersen) finden, pathologischer Weise z. B. nach Knochenbrüchen an Pseudarthrosen und neugebildeten Schleimbeuteln.

Die Intimaverdickungen an den meisten Astabgängen, gewöhnlich etwas in den Stamm hinaufreichend, weiter zwischen den sogenannten Intimawülsten der Aorta und an der hohlen Seite pathologisch gekrümmter Arterien, befriedigend nur durch das erste histomechanische Gesetz erklärt, regulieren vor allem die Randstromgeschwindigkeit, ihn auf den kritischen Wert bringend, bewirken also eine Kompensation auf Strömung, bedingen weiter bei Druckzunahme eine negative Dehnung, eine Verkürzung, allgemeiner gesagt eine richtige Verteilung der Dehnbarkeit, im ganzen also eine Kompensation auf Verzweigung.

Die Nabelblutbahn, d. h. die Aorta abwärts von der Einmündung des Ductus arteriosus, die Aa. iliacae communes et internae wird nach der Geburt durch das Minus von Blut, das bisher in die Plazenta floß, für die pro Sekunde zu fördernde Blutmenge zu weit, die Geschwindigkeit und damit die Randstromgeschwindigkeit des Blutes sinkt und es tritt nach Thoma als Kompensation auf Strömung eine bindegewebige Verdickung der Intima auf. Dadurch, daß sie an der Narbe des Ductus arteriosus und an den Verzweigungen ungleichmäßig über den Umfang verteilt ist, treten Schubspannungen von stets einer Richtung auf, sie werden durch Ablenkung der Faserrichtung kompensiert, allerdings indem die neue Bedingungsgleichung einen geringeren Kompensationsgrad schafft.

In jedem Alter sind Biegungen und Verzweigungen der Arterien, so die hohle Seite des Aortenbogens, die Abgänge der Interkostalarterien, die Teilungsstellen der Arterien „schwache" Stellen. An ihnen wird im Laufe des Lebens dauernd die Kompensation auf Strömung durch Intimaverdickungen, und zwar in ungleichmäßiger Verteilung nachreguliert, damit aber auch die Kompensationsbreite auf Schubspannung vermindert.

Den Einfluß der Innervation der Muscularis auf die Stärke und Wellung der elastischen Häute und Fasern im Sinne einer Kompensation zeigt Ranke an den Abgangsstellen der Interkostalarterien, wo, wie an den Verzweigungsstellen, am Dorn und seiner Nachbarschaft die Spannung erheblich größer ist als an der Außen- oder Gegenseite. Die zusätzlichen Spannungen durch Tonusänderung an den Astabgängen betragen bei den Arterien vom elastischen Typus, wie der Aorta, einen geringen, bei den kleineren Arterien vom muskulären Typus einen beträchtlichen Teil der gesamten Spannung

Bei der Syphilis des Aortenbogens bewirkt vor allem in den äußeren Schichten der Media die Zerstörung elastischer und muskulöser Bestandteile und ihr Ersatz durch gummöses Granulationsgewebe einen Spannungsverlust, in den inneren Schichten eine Spannungs- und Dehnungserhöhung, es entsteht langsam das diffuse Aneurysma. Die größere Spannung der Intima und die Erniedrigung der Randstromgeschwindigkeit macht die Ausgleichswucherungen der Intima verständlich. Ist in der Intima die Wachstumsgeschwindigkeit kleiner als die Spannungszunahme, so erfolgt Aortenruptur. Ist sie ebenso groß oder größer, so kompensiert sie die Schub-, Längs- und Biegungsspannungen, wenn auch nicht vollkommen. Dabei bildet die stellenweise in die Intima verschobene Hauptspannungslinie einen Kreis oder eine Ellipse. Erst bei der Entspannung und Fixierung der Aorta entstehen Intimapolster nach dem Lumen zu und Intimafältelungen und -einziehungen.

Die Erweiterung und Verlängerung des Aortenbogens führt an den von ihm abgehenden großen Arterien zu Verschiebung ihrer Abgänge, zu Aenderung ihres Abgangswinkels, ihres Verlaufes und ihrer Länge und damit zu Veränderungen der Spannungsverhältnisse und Strömung. Auch hier werden daher kompensatorische Wachstumsvorgänge der Intima ausgelöst.

Die Bindegewebsentwicklung setzt zwar die Dehnungsschwankung herab und fördert so wie bei der senilen Ektasie die Kompensation, führt aber zu Schubspannungen verschiedenen Vorzeichens bei minimalem und maximalem Blutdruck und damit zu Kompensationsschwäche und Disposition für sekundäre Atherosklerose einerseits in der Aorta infolge der ungleichen Dehnbarkeit der Elastica-Muscularis der Media und ihrer aus gummösem Granulationsgewebe hervorgehenden Narben, andererseits in den großen vom Aortenbogen abgehenden Arterien infolge der ungleichmäßigen Verteilung der Intimaverdickungen über den Umfang und ihres Sitzes in den verbogenen Ursprüngen. Die Aufpfropfung einer sekundären Atherosklerose begünstigt endlich die Verschlechterung der Ernährung der Intima.

Die Ernährungsverhältnisse der Aortenwand, die Lange und Petrow 1923 durch experimentelle und histologische Untersuchungen für die Norm festgestellt haben, bestätigt nämlich Ranke durch Berechnung wieder aus dem Gleichgewicht am Schnitt, hier zwischen Druckabfall über die Gefäßwand auf der einen Seite, Blutdruck in den Kapillaren auf der anderen Seite. Diese Berechnung hat den Vorzug, daß sie sich auch an pathologisch veränderten Gefäßwandstellen anwenden läßt. Bei der Aortensyphilis verschiebt sich der Schnittpunkt der Kapillardrucklinie mit der Druckabfallkurve weiter und weiter 1. in die inneren Schichten der Media, wenn im Stadium des Gsanulationsgewebes der Media und der Wucherung der Intima die Spannungen der geschädigten Media durch die Intima übernommen werden, 2. wieder in die äußeren Schichten der Media, wenn bei der Vernarbung der Mediaherde die Media einen Teil ihrer früheren Spannungen von der Intima wieder übernimmt. Im ersten Fall rücken die Kapillaren stärker als normal von den äußeren Schichten der Media in die inneren vor, im zweiten Fall wieder zurück.

Die einzige sichere Mediaschädigung beim Menschen macht die Syphilis, und zwar sind der Angriffspunkt die elastischen Elemente. Denkbar sind durch Genußgifte, wie Nikotin, ähnlich wie durch das Adrenalin beim Kaninchen, umschriebene oder ausgedehnte Störungen der Muskulatur und damit Tonusstörungen der Media. Auch bei der Atherosklerose sah Thoma das Primäre in einer Angiomalazie der Media. Ranke ist heute nicht mehr der Ansicht, daß eine solche überhaupt nicht vorkommt. Die Folgen all der genannten Mediaschädigungen wären spindelförmige Auftreibungen, wie an den schwachen Stellen eines Fahrradschlauches bei Dehnung durch inneren Ueberdruck, wenn nicht die Intima mit einer mehr oder minder diffusen Wucherung kompensieren würde. Unter den zwei von Thoma unterschiedenen Formen der Atherosklerose, der diffusen und der knotigen, ist also die Genese der diffusen als Folge einer Angiomalazie wohl möglich, nicht aber der knotigen mit ihren scharf abgegrenzten, scharfrandigen atherosklerotischen Herden. Bei Thomas Dehnungsversuchen, durch die er die Angiomalazie für jede Atherosklerose bewiesen glaubte, war die Akkomodation, die auch sonst bei der Prüfung elastischer Materialien störend wirkt, und das Alter seiner Leichen außer acht gelassen, wie Straßburger 1907 und Reuterwall 1921 gezeigt haben.

Von den klinisch angegebenen drei Umständen, die bei der Entstehung der Atherosklerose eine Rolle spielen, erklärt sich nach Ranke möglicherweise 1. die ererbte Anlage als mangelhafte Kompensation, und zwar entweder als eine mangelhafte Kompensationsbreite oder eine unvollständige Kompensation, 2. die unregelmäßige Lebensweise besonders der geistigen Berufe mit starken und plötzlichen Aufregungen (Großkaufmann) als Ursachen von Blutdruckschwankungen in höheren als physiologischen Grenzen, 3. die Unmäßigkeit in Genußgiften als Ursache von Schädigungen der glatten Muskulatur und damit des Tonus (vgl. oben) und die Unmäßigkeit in Speise und Trank vielleicht als vergleichbar der Hypercholesterinämie im Tierversuch durch Begünstigung der Entstehung von Intimaverfettungen.

Durch erhöhten Cholesteringehalt des Blutes erfolgt bei (längere Zeit oder vorübergehend) erhöhtem Blutdruck eine Verfettung der ganzen Intima und infolge Zerrungen und Dehnungen an den „schwachen“ Stellen eine Herab-

setzung des Widerstandes der Intima gegenüber dem Ernährungsstrom vom Lumen her und daher eine stärkere Intimaquellung durch Anfüllung mit Plasma und Fetttröpfchen, eine bereits makroskopisch stärkere Intimaverfettung, Virchows fettige Usur.

In der Jugend ist diese Intimaverfettung und -quellung ganz ungefährlich. Denn bei der geringen Wandstärke der Intima sind die Schubspannungen im allgemeinen gering. Sie werden durch die präexistenten radiär und schräg durch die elastisch-muskulöse Längsschicht hindurchgehenden Verbindungsfasern zwischen Intima und Media in Normalspannungen umgewandelt. Werden die Schubspannungen doch stärker, bilden sich neue Fasern mit der gleichen Funktion. Den gleichen Reiz kann wohl auch die einsetzende Fettresorption durch Phagozyten aller Art abgeben. So können Intimaverfettungen ausheilen und nur ungleichmäßige Intimaverdickungen hinterlassen, wie man sie als Spuren in älteren Aorten stets findet. Sie haben eine mehr oder weniger vollständige Kompensation auf Schubspannung und Strömung, allerdings eine verminderte Kompensationsbreite und damit eine Schwäche bei erneuten Schädigungen.

Mit der Dickenzunahme einer Intimastelle durch starke Verfettung gehen Hand in Hand erstens ihre Verkürzung und Verschmälerung, zweitens eine Herabsetzung ihrer Dehnbarkeit, also Dehnbarkeitsdifferenzen innerhalb der Intima. Auf doppelte Weise entsehen so zwischen Intima und Media, und zwar in der elastisch-muskulösen Längsschicht Schubspannungen mit der gefährlichen Eigenschaft, ihr Vorzeichen innerhalb der Pulsschwankung zweimal zu wechseln, Verschiebungen und Zerreißungen der Verbindungsfasern, Spalten zwischen den Gewebsschichten und Anfüllung mit Fett und Zelltrümmern: das Atherom.

Daß diese weichen Atheromherde ins Lumen vorspringen, zeigt Ranke — frei von den technischen Fehlerquellen der Paraffininjektion, wie sie Thoma zu entgegengesetzten Ergebnissen geführt haben — durch Konstruktion und Berechnung sowohl, als auch im Modell des Fahrradgummischlauchs, dem ein weiches Gummischeibchen aufgeklebt ist. Dieses Vorspringen der weichen Atheromherde ins Lumen hat besonders in den Winkeln seitlich der Herde eine starke Verzögerung der Randstromgeschwindigkeit zur Folge, deshalb nach dem ersten histomechanischen Gesetz ein starkes Wachstum der Intima, dadurch eine Zunahme des Widerstandes gegenüber Dehnung und eine Kompensationsstörung auf Schubspannung. Die Herde wachsen durch neuerliche Ablösung von der Media an ihren Rändern, und zwar oft über den halben Umfang der Aorta landkartenartig.

Häufig aber erfolgt Verkalkung im Gebiet der Verfettung, und zwar zuerst am Rand der Herde unmittelbar unter dem elastischen Grenzstreifen. Sie hindert die Lockerung und das Fortschreiten der Ablösung zwischen Intima und Media. In den Winkeln zwischen Herd und übriger Aortenintima kommt es zu Intimawucherungen, bis die Lichtung wieder Kreisform hat. Wenn verschiedene Schübe von Atherombildung und Ausheilung aufeinander folgen, ist es histologisch deutlich kenntlich. So führt am Ausgang der Atherosklerose die Erstarrung und damit der Verlust der Dehnbarkeit zu einem Ausgleich der gestörten Strömungsverhältnisse, zu einem neuen Gleichgewichtszustand im Sinne der histomechanischen Gesetze Thomas. *Pol (Rostock).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Usami, K., Ueber eine neue Züchtungsmethode der Ankylostomumeier, insbesondere über die Gewinnungsmethode der ganz sauberen Ankylostomumlarven. (Wien. klin. Wochenschr., 21, 1926.)

Der zu untersuchende Stuhl wird in 5—6facher Menge mit Holzkohlenpulver und Wasser zu einer festen Masse verrührt. In Petrischalen verteilt kommen diese Nährböden bei 30—37° auf 4 Tage in den Brutschrank. Während dieser Zeit brüten die Eier aus. Auf den Nährböden wird nun eine Schicht

2 %igen Agars und eine kleine Menge Wasser gegossen. Die Larven durchwandern die Agarschicht und können im Zusatzwasser, ohne daß Kohlepartikelchen stören würden, nachgewiesen werden. *Hogenauer (Wien).*

Guerrini, Guido, Anordnung zur ununterbrochenen, konstanten und abstufbaren Injektion zweier oder mehrerer Flüssigkeiten. [Dispositivo per iniettare, senza interruzione di continuità, due o più liquidi a pressione costante, controllata e regolabile.] (Istituto di patologia comparata del R'. istituto superiore di Veterinaria di Milano.)

Die einfache Vorrichtung besteht aus einem Rezipienten, aus dem komprimiertes Gas unter manometrisch kontrollierbarem Druck mittels eines Dreiwegehahns abwechselnd in die mit der Injektionsflüssigkeit gefüllten Flaschen geleitet wird. Die Injektionsflüssigkeit wird durch zwei wieder mittels eines zweiten Dreiwegehahns zusammenmündende Glasrohre dem Injektionsschlauche zugeleitet. *Erwin Christeller (Berlin).*

Bücheranzeigen.

Weber, Arthur, Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. Berlin, Julius Springer, 1926. Preis gebunden 19.20 Mk.

Das Erscheinen eines neuen Werkes, das einen umfassenden Ueberblick über die Ergebnisse der Elektrokardiographie sowie der anderen in der Kreislaufdiagnostik benutzten Untersuchungsmethoden gibt, wird von allen Klinikern wohl auf das freudigste begrüßt werden, vor allem dann, wenn es von einem Autor stammt, der das gesamte Gebiet souverän beherrscht und selbst an den hier erzielten Fortschritten wesentlichen Anteil hat. Was das Buch besonders wertvoll auch für denjenigen macht, dessen spezielles wissenschaftliches Arbeitsgebiet die Kreislaufdiagnostik nicht ist, das ist die außerordentliche lichtvolle und knappe Darstellung. Insofern entspricht es einem wirklichen Bedürfnis weiter klinischer Kreise, für die ein so umfangreiches Werk, wie das von Lewis, das in seiner zweiten Auflage nicht ins Deutsche übersetzt wurde, zum regelmäßigen Gebrauch nicht in dem Maße in Frage kommt.

Mit besonderer Liebe ist vom Verfasser neben der Elektrokardiographie das Kapitel Venenpuls behandelt worden. An der Hand der hervorragend schönen Venenpulskurven wird die große, noch immer nicht genügend gewürdigte Bedeutung des Venenpulses erläutert. Man sieht hier auf Schritt und Tritt das Ergebnis langjähriger eigener wissenschaftlicher Arbeiten und die an einem riesigen Material gesammelten Erfahrungen. Sehr interessiert hat es den Referenten, daß die von dem Verfasser schon vor vielen Jahren vertretene Anschauung, wonach ein vorzeitiger Abfall der systologischen (c-) Welle im Venenpuls Zeichen einer gestörten Herzkraft ist, durch die weiteren Erfahrungen sich hat bestätigen können.

Besonders hervorgehoben seien noch die klare und leicht verständliche Darstellung der Grundlage der Elektrokardiographie und des Kapitels, das sich mit den Störungen der Schlagfolge usw. befaßt. Die Ausstattung des Buches ist vorzüglich, an Bildern ist nicht gespart.

Das Werk bedarf keiner besonderen Empfehlung, es empfiehlt sich selbst.

Stepp (Jena).

Krylow, D. D., Altes und Neues über die Entstehung des Krebses. [Russisch.] (Berlin, Medizinischer Verlag „Wratsch", 1926, 43 Seiten.)

Verf., der früher langjähriger Assistent und Prosektor an dem Petersburger pathologisch-anatomischen Institut war, die letzten Jahre vor dem bolschewistischen Zusammenbruch Rußlands den Lehrstuhl der gerichtlichen Medizin in Odessa bekleidete und nunmehr als Ordinarius der pathologischen Anatomie in Sophia, Bulgarien, tätig ist, bringt in der vorliegenden kleinen Schrift die erste Vorlesung für Mediziner und Aerzte aus der von ihm geplanten Serie.

In einer z. T. originellen Reihenfolge und Gruppierung bespricht Verf. nacheinander die bekannten wichtigsten Theorien über die Krebsentstehung.

Verf. beginnt mit der Cohnheimschen Theorie der Keimversprengung, spricht von ihrer Verallgemeinerung durch Rotter, erwähnt die Hamartome und Choristome E. Albrechts, indem er sie allerdings nicht ganz richtig als „Geschwülste“ bezeichnet und geht zu den Askanazyschen Transplantationsversuchen über. Verf. führt gegen die Theorie die Tatsache an, daß wir nunmehr durch Teerpinselungen bei Tieren fast regelmäßig und an beliebiger Körperstelle Krebs erzeugen können.

Der erste Abschnitt wird mit der Anführung des Ribbertschen Versuchs, den Begriff der Versprengung auch auf das extrauterine Leben auszudehnen, beschlossen.

Im zweiten Abschnitt bespricht Verf. die Virchowsche Reiztheorie in dem weitesten Sinne. Die Bedeutung eines einmaligen akuten Traumas für die Entstehung der Geschwülste unterschätzt, der Meinung des Ref. nach, der Verf. etwas. Sonst führt er die bekannten und auch manche weniger oft zitierte Beispiele der wiederholten und chronischen traumatischen Einwirkungen. Mit Recht zählt Verf. zu den einfachen Reizen auch die Wirkung mancher Parasiten, wie Distomum haematobium und Spiroptera neoplastica Fibigers. Er geht auf die chemischen Reize, wie verschiedene Teerarten und verwandte Substanzen über und, da er so auf Experimente zu sprechen kommt, erwähnt er gleich kurz auch die Geschwulsttransplantationsversuche, indem er in bezug auf die Bedeutung der Experimente in der Geschwulstforschung überhaupt auf seine im Druck befindliche Antrittsvorlesung verweist.

Nach dieser eigentlichen Abschweifung geht Verf. zu der Besprechung des Virchowschen Begriffs des Reizes über, erwähnt die Boverische Theorie der unregelmäßigen Verteilung der Chromosome, die Reizwirkung der gestörten Innervation, verweilt etwas länger bei den Versuchen über künstliche Parthenogenese, indem er vor allem die Bedeutung der Untersuchungen bulgarischer Autoren Popow und Konsulow über Stimulation betont.

Aus dem zweiten Abschnitt zieht Verf. den Schluß, daß auch die Reiztheorie nicht alle Fragen lösen könne.

Im dritten Abschnitt faßt Verf. alles zusammen, was über die Aenderung des Wesens der tumorbildenden Zellen geschrieben wurde und zwar vom morphologischen, biologischen und chemischen Standpunkte aus. Er empfiehlt dabei mit Recht die Widerstandsfähigkeit der Tumorzellen nicht zu überschätzen.

Verf. widmet seine besondere Aufmerksamkeit den chemischen Theorien des Entstehens des Krebses und kommt, entgegen mancher Anschauung, mit Recht zum Schlusse, daß es noch verfrüht ist, das ganze Problem vom chemischen oder physikalisch-chemischen Standpunkte betrachten zu wollen.

In der Frage, ob es bei Krebsentstehung die Epithel- oder die Bindegewebsveränderungen die wichtigsten sind, empfiehlt Verf mit Recht die Rolle des Bindegewebes nicht zu unterschätzen. Bei der des weiteren gestreiften Frage, warum auf dieselbe Schädlichkeit hin einmal ein Karzinom, ein anderes Mal aber ein Sarkom zustande kommt, betont Verf. die Bedeutung der verschiedenen Arten der Disposition.

Zusammenfassend greift Verf. drei Hauptpunkte bei der Entstehung der Geschwülste heraus: angeborene Variation der Zellen (Borst), Disposition (Herxheimer) und die exogenen Faktoren (Lubarsch).

Den heutigen Stand der Geschwulstlehre charakterisiert Verf. als die Fortsetzung des Streites zwischen den Anhängern der Virchowschen und der Cohnheimschen Theorie; eine Vorstellung, der sich mancher Forscher sich nicht wird anschließen können. Zum Schlusse, gewissermaßen nur anhangsweise, erwähnt Verf. die parasitäre Theorie, um sie in Anlehnung an Lubarsch mit Entschiedenheit zu verwerfen. Im einzelnen geht er nur auf zwei neueste Anschauungen ein: die von Gye und Barnard, deren Untersuchungen er die Beweiskraft einstweilen abspricht und die von F. Blumenthal über das Bacterium tumefaciens, die er für nicht bewiesen hält.

Der kleinen Schrift ist ein Literaturverzeichnis mit 76 Nummern beigeschlossen.

Alles in allem ein sehr lesenswertes Werkchen, welches sich würdig an die Reihe der in der neueren Zeit in deutscher Sprache erschienenen ähnlichen Bearbeitungen des beliebten Themas anschließt. Dem Fachmann kann die Abhandlung, dem ganzen Zwecke derselben entsprechend, nichts Neues bieten; sie wendet sich aber auch hauptsächlich an den Anfänger und an den Praktiker, der das Interesse für theoretische Fragen nicht eingebüßt hat. Doch wird auch

der Pathologe vom Fach, der subjektiven Färbung mancher Fragestellung wegen, das Schriftchen mit Interesse durchlesen, natürlich derjenige, der der russischen Sprache mächtig ist. Da schon die Sprache erwähnt wurde, kann Ref. nicht umhin, seinem Bedauern Ausdruck zu verleihen, daß der verdienstvolle Verlag, der sich hauptsächlich mit Uebersetzungen deutscher Lehrbücher ins Russische abgibt und eine Zeitschrift unter Beteiligung deutscher Gelehrter erscheinen läßt, die neue russische, sogenannte bolschewistische, Schreibweise gewählt hat, was das Lesen auch einem Russen ganz beträchtlich erschwert.

S. Saltykow (Zagreb).

Sitzungsbericht der zweiten Allrussischen Pathologentagung in Moskau vom 15.—18. September 1925.

Erstattet von Prof. **A. Abrikossoff**, Moskau, und Prof. **N. Anitschkow**, Leningrad.

Vorsitzender: **N. Anitschkow**, Leningrad.

1. Herr **Melnikoff-Raswedenkoff, N. F.**, Krassnodar: Aus meiner 35jährigen Prosektorentätigkeit. Skizzen und Beobachtungen. Vortragender bringt eine kurze Uebersicht des Werdegangs der Pathologengesellschaften in den Hauptstädten Rußlands und in der Provinz.

2. Herr **Dawydowskie, J. W.**, Moskau: Ueber einige Richtungen in der modernen Pathologie. (Zum kurzen Referat nicht geeignet.)

3. Herr **Posnanin, P. L.**, Moskau: Ein Versuch zur Erklärung der Dimensionen der endokrinen Organe vom Standpunkte der Theorie ihrer Korrelation. (Für kurzes Referat nicht geeignet.)

4. Herren **Ssacharoff, G. P.** u. **Danjenkoff, J. S.**, Moskau: Ueber die parodoxale Wirkung des Insulins (Materialien zum Problem der endokrinen Dysfunktion). Die Wirkung des Insulins auf den Zuckergehalt im Blute ist bedeutenden Schwankungen, sowohl im Sinne einer Vermehrung wie Verminderung ausgesetzt, und zwar in Abhängigkeit von verschiedenen Bedingungen. (Untersucht wurde der Einfluß von $CaCl_2$, $MgCl_2$, KCl, $NaCl$, Natr. citr., Phosphate, von Amino-Säuren (Glykokoll) und schließlich von Aq. destillata.

5. Frl. **Medwedjewa, N. B.**, Moskau: Zur Frage der Hämoglykolyse. Das Blutserum besitzt keine glykolytische Fähigkeit. Das Blut eines gesunden Tieres gibt als Mittelwert des Zuckerverlustes, nach 24 stündigem Aufbewahren im Brutschrank, ungefähr 40 % seiner Anfangsmenge. Die glykolytische Fähigkeit des Blutes unter dem Einflusse verschiedener Einwirkungen in vivo und in vitro schwankt in bedeutenden Grenzen.

6. Herr **Frumkin, A. P.**, Ssaratow: Die glykogenbildende und diastatische Funktion der isolierten Leber bei verschiedenen Formen der endokrinen Insuffizienz. Untersucht wurde der Einfluß der Nebennieren-, Bauchspeicheldrüsen-, Epithelkörperchen- und Geschlechtsdrüsenexstirpation auf die obige Funktion der Leber.

7. Herr **Perelmann, L. R.**, Moskau: Das Kalzium des Blutes bei verschiedenen Formen der endokrinen Insufficienz. Die parathyreoiprive Tetanie führt zu einer bedeutenden Verminderung des Kalziumgehaltes des Blutes. Dasselbe ist, nur in viel geringerem Maße, bei der Exstirpation eines Paares der Epithelkörperchen und bei der ein- und beiderseitigen Epinephroektomie der Fall. Die Thyreoidektomie, gleich wie die Kastration, sowohl beim männlichen wie beim weiblichen Tiere, besitzt keinen Einfluß auf den Kalziumgehalt des Serums. Eine kombinierte Exstirpation der parathyreoiden und Geschlechtsdrüsen, gleichfalls der parathyreoiden Drüsen und Nebennieren, gibt einen ebenso niedrigen Ca-Gehalt des Blutes wie bei der parathyreoipriven Tetanie. Somit kann der funktionelle Antagonismus zwischen den Epithel-

körperchen und den männlichen Geschlechtsdrüsen, keineswegs mit ihrer antagonistischen Wirkung auf den Ca-Stoffwechsel erklärt werden.

8. Herr **Chalatow, S. S.**, Leningrad: Zur Frage der parathyreopriven Tetanie. Die partielle Nebennierenexstirpation schützt die Tiere (Hunde) gegen die parathyreoiprive Tetanie.

9. Frau **Akimoff-Woronkoff, J. N.**, Moskau: Ueber die funktionellen Beziehungen zwischen dem Ovarium und dem parathyreoiden Apparat. Ein direkter Antagonismus zwischen den Ovarien und dem parathyreoiden Apparat ist nicht vorhanden; indirekt jedoch (möglicherweise durch andere Drüsen) verzögert die Kastration ein wenig das Auftreten der durch die Parathyreoidektomie hervorgerufenen Tetanie.

10. Herr **Keropjan, K. S.**, Krassnodar: Experimentelle Magengeschwüre bei Hunden nach der Parathyreoidektomie. Bei der Exstirpation des Thyreo- und parathyreoiden Apparates ist in allen Fällen gleichzeitig mit der Tetanie die Entwicklung einer akuten ulzerösen Gastritis zu beobachten.

11. Herren **Tschetschulin, S. J.** u. **Pawlenko, S. M.**, Moskau: Ueber den Einfluß der innersekretorischen Organe auf die periodische Arbeit des Magen-Darmkanals außerhalb der Verdauung. Thyreoidin und Spermin steigern die Magenkontraktionen, Adrenalin und Insulin vermindern sie, Hypophysin hemmt dieselbe während der Darreichung des Präparates, steigert sie nach Aussetzen desselben.

12. Herr **Archangelski, S. H.**, Ssaratow: Zur Frage der Hypophysektomie. I. Die teilweise oder völlige Entfernung der Hypophyse ist kein tödlicher Eingriff. Ein Teil der Versuchstiere (Hunde) lebte bis zu einem Jahr ohne kachektisch zu werden, jedoch veranlaßte die Exstirpation: 1. eine standhafte Hypothermie, 2. Fettansatz an den charakteristischen Stellen (Nieren- und Beckengegend), 3. fettige Infiltration der Leber, 4. Steigerung der Assimilationsgrenze für Kohlehydrate, 5. Vermehrung der Eosinophilen im Blute, 6. Veränderungen in der Schilddrüse und in der Nebenniere, die auf deren vermehrte Tätigkeit hinweisen. II. Hypophysektomie im jugendlichen Alter hat ein Zurückbleiben des Wachstums und der Geschlechtsentwicklung zur Folge. III. Die Polyurie ist keine unbedingte Folge nach Eingriffen an der Hypophysis.

13. Frau **Kritsch, N. J.**, Moskau, und Herr **Champi, Ch.**, Paris: Das elastische Schleimgewebe des Kammes der Henne und des Hahnes und seine Reaktion auf das Geschlechtshormon. Das elastische Schleimgewebe des Hahnenkammes steht unter dem hormonalen Einfluß des Geschlechtsapparates. Die Entfernung des letzteren ruft eine Reduktion dieses Gewebes hervor, welches dann an das elastische Schleimgewebe des Kammes der Henne erinnert.

14. Herr **Kolpikoff, N. W.**, Archangelsk: Ueber den Einfluß von spermotoxischem Serum auf den Geschlechtstrieb. Nach wiederholten Gaben von spermotoxischem Serum gelang es am männlichen Kaninchen eine Atrophie der germinativen Elemente und Sterilität zu erzielen, wobei der Geschlechtstrieb bis zum Eintritt der völligen Atrophie erhalten blieb. Die interstitiellen Elemente blieben sogar dann normal, nachdem schon der Geschlechtstrieb längst erloschen war, was gegen eine Anteilnahme der interstitiellen Drüse an der Hormonproduktion, die die Libido bedingt, spricht. Beim Weibchen ruft dieses Serum den Verlust der Libido hervor, wobei aber die histologische Untersuchung der Ovarien nicht dazu berechtigt, diese Resultate in Abhängigkeit von einer Zurückhaltung der Eireife zu stellen.

15. Herr **Lewin, N. E.**, Baku: Der Einfluß der Kastration auf das Nervensystem. Versuche an Meerschweinchen ergaben keine besonderen Veränderungen im Nervensystem nach der Kastration; es konnte nur eine Steigerung des Lipoidgehaltes in den Nervenzellen vermerkt werden, die allem Anscheine nach durch eine Störung des Lipoidstoffwechsels bedingt wird.

16. Herr **Tscherkess, L. A.**, Odessa: Zur Charakteristik der experimentellen Avitaminose. Aus den Versuchen des Vortragenden kann der Schluß gezogen werden, daß beim Fehlen von Vitamin-B in der Nahrung bei

Tauben primär der Eiweiß- und Kohlenhydratstoffwechsel und sekundär der Fettstoffwechsel gestört wird.

17. Herr **Goldberg, J. M.,** Baku: Versuch einer Vitaminkonzentration durch Kataphorese. Beim Durchleiten des konstanten Stromes hoher Spannung, durch einen wässerigen Kleieextrakt, sammelt sich an den Elektroden ein reichlicher, flockiger Niederschlag, der aus der Lösung ausgefällter Kolloide besteht. Versuche an Ratten und Tauben erwiesen, daß die Kathodenfraktion der Kolloide die in der Lösung enthaltenden Vitamine ungemein stark adsorbiert, wodurch die Möglichkeit einer Konzentration derselben gegeben wird.

18. Herr **Wedenski, N. A.,** Moskau: Versuch einer mathematischen Analyse der sekretorischen Magenfunktion. Die Ausscheidung des Magensaftes kann in den Rahmen einer bestimmten mathematischen Gesetzmäßigkeit gefügt werden.

19. Herren **Tschetschulin, S. I.** und **Pantschekoff, T. P.,** Moskau: Zur Frage des Einflusses überfetteter Speisen auf die lipolytischen Eigenschaften des Pankreassaftes und auf den Lipasegehalt des Blutes. Die lipolytische Kraft des Pankreassaftes (einer Pankreasfistel entnommen) bei chronischer Fütterung des Versuchshundes mit überfetteten Speisen ist anfangs eine steigende, um dann mit dem Eintreten von Durchfällen bedeutend abzunehmen. Die Lipasemenge im Blute ist gleichfalls anfangs vermehrt, fällt aber später ab.

20. Herr **Lasareff, N. W.,** Kiew: Ueber „Gewebstrübung" bei Säurequellung. Die „Trübung" der Gewebe wurde an Kaninchenorganen durch Einlegen oder Durchspülen des Materials im Puffergemisch von verschiedener H-Ionenkonzentration mit nachfolgender Anfertigung von Gefrierschnitten untersucht. Resultate: Am leichtesten tritt die „Trübung" in den Epithelien der parenchymatösen Organe und in der quergestreiften Muskulatur ein. In der Niere werden in erster Linie die gewundenen Kanälchen, in der Leber das Zentrum des Läppchens, in der Milz die Follikel mehr als die Pulpa befallen. In der glatten Muskulatur bleibt das Protoplasma homogen sogar bei pH = 2,6.

21. Herr **Lasareff, N. W.,** Kiew: Zur Anteilnahme verschiedener Nierenbezirke an der Säurequellung. Bei Untersuchung der Säurequellung wurde die mikrometrische Messung der Zellen an Gefrierschnitten der Kaninchenniere nach halbstündigem Verweilen derselben im Puffergemisch — neutralem und saurem (pH = 2,6) — in Anwendung gebracht. Resultate: In sauren Lösungen wird eine Quellung des Epithels der gewundenen Kanälchen und des absteigenden Schenkels der Henleschen Schleifen beobachtet. Die Epithelien der Sammelröhrchen zeigen dagegen keine Quellung.

22 Herr **Magat, M. A.,** Kiew: Ueber die Säurequellung in vitro der Niere in normalem Zustand und bei der trüben Schwellung. Es wurde (nach der Gewichtsmethode) die Säurequellung der Rindensubstanz der Kaninchenniere untersucht, an der vorher zeitweilig die Nierenarterie abgeklemmt wurde, und mit der Quellung der Rindensubstanz der normalen Niere verglichen. Die der Abklemmung unterworfene Nierenrinde quillt bei geringeren Säurewerten als die normale, was nicht von dem größeren Wassergehalt in der ersteren abhängt. In fast neutralen Lösungen quillt die Rinde der abgeklemmten Niere schwächer als die Kontrollniere, was von ihrem größeren Wassergehalt abhängt.

23. Herr **Magat, M. A.,** Kiew: Ueber die Säurequellung der Leberzellen in vitro. Untersuchung (nach der Gewichtsmethode) der Quellung in vitro von Leberstückchen eines Kaninchens in isotonischen Pufferlösungen (Phosphat-Azetat-Laktat). Das Resultat der Versuche spricht für das Vorhandensein der Säurequellung schon bei pH = 6,2. Mikrometrische Messungen an Schnitten aus den gequollenen Stückchen zeigten, daß auch die Zellkerne an der Quellung der Zellen teilnehmen.

24. Herren **Kutscherenko, P. A.** und **Ssolowjeff, B. M.,** Kiew: Ueber die Wasserstoffionenkonzentration in Gewebsextrakten von

verschiedenen tierischen Organen. Vortragende bestimmten pH in den Gewebsextrakten verschiedener Organe des Kaninchens, der Maus, des Meerschweinchens und des Frosches.

25. Herr **Ssolowjeff, B. M.,** Kiew: Eine Elektrode zur gleichzeitigen Messung der Wasserstoffionenkonzentration in vielen verschiedenen Versuchsböden.

26. Herr **Krontowski, A. A.,** Kiew: Beobachtungen über biochemische Aeußerungen der Lebenstätigkeit der Gewebskulturen. Die vom Vortragenden benutzte Methode besteht darin, daß dem Nährboden, in welchen das Gewebe explantiert wird, eine Substanz hinzugefügt wird, welche unter dem Einfluß der Lebenstätigkeit des Explantates sich zersetzen kann, und zwar unter Bildung sauerer Produkte (verschiedene Kohlehydratstoffe, Butyrin usw.); dann wird die H-Ionenkonzentration des Nährbodens bestimmt.

27. Herr **Krontowski, A. A.,** Kiew: Zur Analyse der Wirkung von Röntgenstrahlen auf embryonales Gewebe. Vortragender zeigte, daß nach der Einwirkung von solchen Dosen auf das Hühnerembryo, die in kurzer Zeit tödlich wirken, aus dem so belichteten Embryo entnommene Gewebe, in den Gewebskulturen ein gutes Wachstum aufweisen, wobei nicht nur das Mesenchym, sondern auch die ento- und ektodermalen Epithelien wuchern.

28. Herr **Timofejwski, A. D.,** Tomsk: Ueber die tuberkulöse Infektion der Gewebskulturen. (Erschienen in Virch. Arch.)

29. Herr **Garschin,** Leningrad: Experimentelle Untersuchungen über die Rolle des Epithels bei der aseptischen Entzündung der Haut. Vortragender führte Suspensionen von Kieselguhr, Cholesterin und Tierkohle unter die Haut des Kaninchenohres, exzidierte dann einen Teil des Granuloms, so daß ein offenes Geschwür nachblieb. Bei der Heilung desselben wächst das Epithel an das Granulationsgewebe heran und kommt mit letzterem in Berührung. Unter diesen Bedingungen schickt das Epithel atypische Wucherungen in die Tiefe des Granuloms hinein, welche die einzelnen Elemente desselben (Riesenzellen usw.) umschließen. Diese letzteren gehen zugrunde und die in ihnen enthaltenen Fremdkörper (Kieselguhrnadeln) bleiben zwischen den Epithelzellen liegen. Sie werden von verhornenden Epithelzellen umgeben und mit diesen letzteren nach außen oder in das Innere der sich bildenden Epithelzyste abgestoßen. Die Fremdkörper (Kieselguhrnadeln) können auch im Innern der Epithelzellen nachgewiesen werden („Phagozytose der Epithelzellen"). Die vom Vortragenden erzeugten atypischen Epithelwucherungen sind als ein „Exzeß der Regeneration des Epithels" zu betrachten und stellen eine Reaktion dieses letzteren auf das Granulationsgewebe sowie auf die Fremdkörper dar. Die gleichen Momente sind auch für die übrigen experimentell erzeugten atypischen Epithelwucherungen von Bedeutung.

30. Herr **Folke Henschen,** Stockholm: Ueber die Fistula ani.

31. Herr **Ssacharoff, G. P.,** Moskau: Zur Lehre vom Mechanismus des anaphylaktischen Schocks. Die mechanische Theorie, die die Todesursache beim anaphylaktischen Schock auf eine Verstopfung der Lungenkapillaren zurückführt, läßt große Zweifel aufkommen; letztere werden durch fünf Versuchsserien begründet.

32. Herr **Goldberg, J. M.,** Baku: Zur Theorie der Anaphylaxie. Vortragender kommt auf Grund seiner früheren Beobachtungen über den isoelektrischen Punkt der Serumglobuline an Tieren beim anaphylaktischen Schock, gleichfalls seinen gegenwärtigen Untersuchungen über die Viskosität des Serum an normalen und sensibilisierten Tieren, ferner des Serum von sensibilisierten Tieren in Verbindung mit Antigen, zur Schlußfolgerung, daß bei der Vereinigung des Antigens mit dem Antikörper sich große kolloidale Komplexe bilden, welche an ihrer Oberfläche eine verhältnismäßig große Menge negativer Ladung tragen.

33. Herr **Suboff, S. S.,** Moskau: Fermente beim anaphylaktischen Schock. Es wurden die Katalase und Protease geprüft: der Schock gibt keine bedeutenden Schwankungen des Fermentindikators.

34. Herr **Ssirotinin, N. N.**, Moskau: Ueber die Anaphylaxie isolierter Organe. Beim Durchleiten des Antigens durch die isolierte Leber des sensibilisierten Tieres, ebenfalfs in der nach dem anaphylaktischen Schock isolierten Leber, geht die Diastasierung des Glykogens normal vor sich. Das nach dem anaphylaktischen Schock isolierte Herz resorbiert bei normaler Arbeit Zucker ebenso wie das normale Herz.

35. Herr **Goldberg, J. M.**, Baku: Zur Frage der Organsensibilisation. Vortragender konnte bei der Einwirkung von Antigen auf das isolierte Herz des sensibilisierten Kaninchens (Hühnereiweiß), welches absolut indifferent für die Organe der normalen Tiere ist, keinen spezifischen Effekt beobachten.

36. Herren **Warschatow, L. A.** und **Leontjeff, J. A.**, Ssaratow: Zur Frage der Rolle des retikuloendothelialen Systems bei der Immunitätsbildung. Eine Blockierung des Retikuloendothelsystems durch kolloide Farbstoffe oder Metalle hat auf die Bildung von Antikörpern keinen Einfluß.

37. Herr **Baschenin, W. A.**, Moskau: Ueber die Wege der Immunisation und Sensibilisation. Die Resorption von kutan und subkutan eingeführtem Antigen ist schon nach 15—5 Sekunden nachzuweisen. Das Eindringen der Antigene in den Organismus, sowohl der immunisierenden (Bakterien der Darm-Typhusgruppe) wie auch der sensibilisierenden (Serum), geht durch das Gefäßsystem vor sich.

38. Herr **Lintwareff, J. J.**, Ssaratow: Die Bedeutung der roten Blutkörperchen bei Infektionen und Intoxikationen. Toxine (Versuche mit Diphterietoxin an Tauben) werden durch die Erythrozyten gebunden. Dieser Umstand liegt der sogenannten Erythrophagie zugrunde, die bei Infektionskrankheiten in den Retikulo-Endothelien beobachtet wird.

39. Herr **Ssacharoff, G. P.**, Moskau: Ueber künstliche Leukozytolyse als therapeuthische Maßnahme. Bei der X-Bestrahlung der Milz kann die Leukozytolyse gesteigert und eine Bereicherung des Plasma an Schutzsubstanzen erzielt werden. Es bleibt jedoch noch unaufgeklärt, ob der Leukozytolyse überhaupt die führende und entscheidende Rolle im Kampfe des Organismus mit der Infektion zugeschrieben werden darf.

40. Herren **Ssacharoff, G. P.** und **Suboff, S. S.**, Moskau: Die leukozytolytische Funktion der Milz nach Versuchen an isolierten Organen. Adrenalin, Pittuitrin, Luteoovarin, Lienin, Thyreoglandol und Insulin hemmen mehr oder weniger, Spermin und Hypophysin steigern die leukozytolitische Funktion der Milz. Hemmend wirken auch Eiweiß (Parakasein) und Aminosäuren, wie Taurin und Glykokol. Alkalien steigern, Säuren hemmen die Leukozytolyse. Von Alkaloiden wirken Pilokarpin und Atropin sehr gering, ersteres leicht steigernd, letzteres schwächend auf die erwähnte Funktion. Chinin dagegen hemmt diese bis zum völligen Ausfall.

41. Herr **Ssmotroff, W. N.**, Moskau: Experimentelle und klinische Beobachtungen über die Veränderungen des Fibrinogen, Trombin, der Blutgerinnung und Schnelligkeit der Erythrozytensedimentierung.

42. Herr **Lopatin, G. M.**, Ssaratoff: Zur Frage der amylolytischen Fähigkeit des Blutes und einiger Organe bei verschiedenen Formen endokriner Insuffizienz. Vortragender untersuchte den Amylasegehalt im Blute und in den Organen (Pankreas, Nieren, Leber, Milz, Herz) normaler Tiere, wie auch solcher, bei denen die einen oder anderen endokrinen Drüsen entfernt waren.

43. Herr **Grigorjeff, L. M.**, Moskau: Zur Frage der Ribbertschen agonalen Thrombose. Vortragender schließt sich der Ribbertschen Ansicht über den vitalen (agonalen) Ursprung der an Leichen zu beobachtenden Blutgerinsel an.

44. Herr **Petroff, J. R.**, Leningrad: Ueber die Trypsinvergiftung. Nach parenteraler Einführung aktiven Pankreassaftes tritt eine typische Blutdrucksenkung ein (s. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 44. 1925, S. 641), die durch Erweiterung der Blutgefäße (hauptsächlich in der Bauchhöhle) bedingt ist.

45. Herr **Petroff, J. R.**, Leningrad: Ueber die Schutzwirkung einiger Kolloide bei Curarevergiftung. (S. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 103, 1924, S. 196 u. Bd. 106, 1925, S. 214).

46. Herren **Dawidowski, J. W.** und **Dwisohkow, P. P.**, Moskau: Die pathologische Anatomie der Tollwut. Histologisch untersucht wurden 40 Leichen an Tollwut Gestorbener, wobei sich die Medulla oblongata am meisten ergriffen erwies, sowie das Zwischenhirn und das vegetative Nervensystem. Eine solche Lokalisation der Veränderungen erklärt den ganzen Symptomkomplex dieser Erkrankung. Am Orte der geheilten Bißwunde entsteht mit dem Beginn der klinischen Symptome der Tollwut ein entzündlicher Prozeß in Form von leukozytären Knötchen, deren Auftreten allem Anscheine nach nur mit den Veränderungen im Nervensystem (Vaso-Reflex) in Verbindung gebracht werden kann.

47. Herr **Krinitzki, Soh. J.**, Rostow a. D.: Veränderungen im Zentralnervensystem bei der Tollwut. Histologische Untersuchung von 17 Fällen an Tollwut Verstorbener. Veränderungen wurden an allen Abschnitten des zentralen Nervensystems angetroffen, am intensivsten in der Medulla oblongata, in der Gegend des vierten Ventrikels und im Rückenmark auf der Höhe der Pyramidenkreuzung. Diese Veränderungen bestehen in einer ausgesprochenen Degeneration der Nervenzellen, Bildung von breiten Infiltrationsmuffen um die Gefäße herum, entzündliche Infiltration des Gehirngewebes nächst den Gefäßen und Entwicklung von „Tollwutknötchen“ die ein wenig an die Fleckfieberknötchen erinnern, jedoch nicht deutlich konturiert sind.

48. Fräulein **Slotwer, B. S.**, Rostow a. D.: Veränderungen im Zwischenhirn bei Tollwut. Untersuchungen des Zwischenhirn bei sechs Fällen von Tollwut. Die Befunde entsprechen im allgemeinen den in den vorhergehenden Vorträgen vermerkten.

49. Frau **Chachina S. D.**, Rostow a. D.: Veränderungen in den sympathischen Ganglien bei Tollwut. In acht untersuchten Fällen von Tollwut wurden in den sympathischen Ganglien ein entzündlicher Prozeß mit stark ausgesprochenen degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen gefunden.

50. Frau **Ssmirnowa-Samkowa, A. J.**, Kiew: Zur Frage der pathologischen Anatomie des Scharlachs. Vortragende hält am typischsten für den Scharlach die Veränderungen in den Mandeln, der Milz und im Darm in Form einer Hyperplasie des Lymphapparates, ferner eine ausgebreitete Gefäßschädigung in Form einer Peri- und Endovasculitis. Zellige Infiltrate in den Organen bilden sich hauptsächlich auf Rechnung der myeloiden Zellen.

51. Frau **Bykowa, O. P.**, Leningrad: Veränderungen in den blutbereitenden Organen bei Rekurrens und Scharlach. In der Leber, im Knochenmark und den Lymphknoten entstehen bei den erwähnten Erkrankungen, Veränderungen sowohl regressiven Charakters in Form von Nekroseherden als auch progressive, die sich in der Entwicklung von Myeloidgewebe und Herden von Erythropöse dokumentieren. In der Nebenniere und Leber treten ebenfalls in großer Menge myeloide Elemente auf. Vortragende sieht die Quelle dieser Elemente hauptsächlich in den Zellen des Retikuloendothels.

52. Herr **Neprjachin, G. G.**, Kasan: Die pathologische Anatomie des Gehirns bei tropischer Malaria. Die von Dürck beschriebenen Malariagranulome hält Vortragender auf Grund seiner Untersuchungen (18 Fälle komatöser Form tropischer Malaria) für eine gewöhnliche Gliareaktion, die auch bei einer Reihe anderer pathologischer Prozesse angetroffen wird und in einer Vermehrung der Gliakerne um die Kapillaren herum besteht.

53. Herr **Lauer, W. W.**, Krasnodar: Oleogranuloma posttyphosum. Vortragender nimmt auf Grund seiner Untersuchungen von drei Fällen von Fleckfieberoleogranulomen an, daß das in ihnen befindliche Fett nicht gleichen Ursprungs ist, zuweilen endogenen (Nekrose des Fettgewebes), zuweilen exogenen (Ol. camphor usw.).

54. Herr **Nikolajeff, N. M.**, Moskau: Zur Erforschung der hereditären Syphilis. Methodik und Materialien. Vortragender stellte

ausführliche Untersuchungen über latente Lues an 40 Gravidae und den von diesen geborenen Kindern an. Die Untersuchungen ergaben: 1. die Häufigkeit der latenten Form bei der kongenitalen Syphilis und Graviden, 2. die beschränkte diagnostische Bedeutung der WaR bei diesen Formen, 3. das häufige Fehlen spezifischer Veränderungen in der Plazenta, dem Nabelstrang und den Organen der kongenitalen Luetiker, 4. den ausgeprägten Einfluß der kongenitalen Lues auf die allgemeinen konstitutionellen Merkmale des Kindes.

55. Herr **Tichomiroff, D. D.**, Moskau: Die Histologie der kongenitalen viszeralen Syphilis. Untersuchungsergebnisse von 18 Leichen syphilitischer Neugeborener im Lebensalter von 25 Tagen bis $3^1/_2$ Monaten.

56. Herr **Dergatschoff, J. S.**, Moskau: Histologische Ergebnisse behandelter kongenitaler Syphilis. Charakteristische Veränderungen für Syphilis bleiben in einer Reihe von Fällen auch nach der Behandlung erhalten, wobei ein Teil derselben, wie Osteochondritis und Infiltrationsprozesse in der Leber, Nebennieren und Hoden, das Bild eines dynamischen Prozesses vorstellen, welcher aufflackern kann, während der andere Teil — interstitiell-sklerotische Veränderungen — auf abgeschlossene Prozesse hinweist.

57. Herr **Poscharisski, Th. J.**, Moskau: Farb- und Strukturveränderungen der paraplastischen Substanz unter verschiedenen Bedingungen. Vortragender experimentierte mit lebendem Gewebe, welches er in Flüssigkeiten mit verschiedenem H-Ionen- sowie Fermenten- und Toxingehalt brachte und erzeugte dadurch charakteristische Veränderungen in den paraplastischen Substanzen.

58. Herr **Talalajew, W. T.**, Moskau: Die Pathologie der paraplastischen Substanz. 1. Veränderungen der paraplastischen Substanz bei exsudativen Entzündungen, Organisationsprozessen und Sklerosen verschiedenen Ursprungs. Vortragender stellt die Gesetzmäßigkeit der Veränderung der Farb- und Strukturbesonderheiten der paraplastischen Substanz bei den erwähnten Prozessen fest, wobei seine Ergebnisse denjenigen von Schade, Poscharisski und Ginsberg entsprechen. 2. Fibrinoide Umwandlung der kollagenen Substanz. Auf Grund seiner Arbeiten kommt Vortragender zur Klärung der physikalisch-chemischen Seite der fibrinoiden Umwandlung der kollagenen Substanz und der Beziehung dieser Umwandlung zum akuten Rheumatismus.

59. Fräulein **Schmidtmann, M.**, Leipzig: Der Kern und das Protoplasma der Zelle bei den Indikatorenfärbungen. Zusammenfassung schon veröffentlichter Ergebnisse zur Bestimmung der Konzentration von H-Ionen in der Zelle mit verschiedenen durch den Mikromanipulator eingeführten Farben.

60. Frau **Herzenberg, Hel.**, Moskau: Die Morphologie und Mikrochemie des experimentellen Amyloids und dessen vitale Färbung. (Erscheint in Virch. Arch.)

61. Herr **Morgenstern, Z. J.**, Moskau: Ueber Amyloidose, deren Genese und Resorption. (Erscheint in Virch. Arch.)

62. Herr **Pentman, J. S.**, Leningrad-Omsk: Ueber postmortale Veränderungen der Struktur und Kontraktilität der Arterien. (S. Virch. Arch., Bd. 259, 1926.)

63. Herr **Moissejeff, E. A.**, Leningrad: Zur Lehre der elastischen Eigenschaften der Arterienwand. Als Untersuchungsmaterial dienten 23 Hundeaorten. Es wurden Dehnungskurven von hyperbolischer Form von Quer- sowie Längsstreifen der Aortenwand festgestellt. Die Aortenwand folgt in Dehnungsversuchen dem Gesetze der Proportionalität; doch liegt für sie die Grenze derselben sehr niedrig. Typisch ist auch die große Dehnungsperiode zwischen der Proportionalitätsgrenze und dem Bruch. Bei alten Hunden tritt eine Verminderung der Dehnbarkeit der Aorta sowie der Bruchbelastung ein.

64. Herr **Ssolowjew, A. A.**, Leningrad: Experimentelle Untersuchungen über die Zwischensubstanz der Arterienwand. Erscheint in Virch. Arch.

65. Herr **Ssolowjew, A. A.**, Leningrad: Ueber den Einfluß der Intimahypertrophie auf die Lipoidablagerung in der Arterien-

wand. Vortragender untersuchte den Einfluß lokaler Schädigungen (Abglühen) der Arterienwandungen von Kaninchen (Aorta, Carotis) und der dadurch hervorgerufenen Intimahypertrophie auf die Lipoidablagerung. Falls die Cholesterinfütterung längere Zeit nach der Schädigung der Arterienwand vor sich ging, und zwar zu der Zeit, wo die Regeneration der letzteren schon vollendet war, konnte keine Lipoidablagerung in den verdickten Intimapartien nachgewiesen werden. Wurde aber die Cholesterinfütterung noch vor der Verletzung, bzw. gleich nach derselben begonnen und dann einige Zeit fortgesetzt, so konnte stets eine reichliche Lipoidablagerung, sowohl an der verletzten Stelle, bzw. in der verdickten Intima als auch an ihrer Peripherie festgestellt werden.

66. Herr **Okuneff, N.**, Leningrad: Ueber die vitale Imbibition der Arterienwände mit intravenös eingeführtem Farbstoff. (S. Virch. Arch., Bd. 259, 1926.)

67. Herr **Glasunow, M. Th.**, Leningrad: Ueber den Einfluß der Schädigung der Arterienwände auf die vitale Imbibition derselben mit Farbstoff. (Erscheint in Virch. Arch.)

68. Herr **Kube, N. N.**, Leningrad: Die Lipoidablagerungen in der Aorta bei Säuglingen. An einem Material von 120 total sudanierten Aorten bestimmte Vortragender (unter mikrosk. Kontrolle) den Zeitpunkt des ersten Auftretens der Lipoidflecke sowie deren Verteilung in der Aorta von Säuglingen. Im allgemeinen treten sie erst beginnend von der dritten Lebenswoche auf und nehmen ziemlich schnell an Intensität zu. Etwa vom vierten bis sechsten Monat an sind die Flecke in fast allen Fällen zu finden. Mikroskopisch kann die Lipoidablagerung sowohl in der Zwischensubstanz wie auch in den Zellen der Intima primär erfolgen. Etwaige Infektionen sowie die Art der Ernährung scheinen keine Rolle bei der Entstehung der Lipoidflecke zu spielen.

69. Frau **Troitzki-Andrejewa, A. M.**, Leningrad: Die Lipoidablagerung im großen Mitralsegel. Systematische Untersuchungen der Mitralklappen von 120 Leichen mit Hilfe der totalen Sudanfärbung und mikroskopischer Nachprüfung. Die Lipoidflecken fehlen nur im Alter bis etwa drei Wochen. Im Alter von drei bis sechs Wochen werden sie schon öfters und mit zunehmender Häufigkeit gefunden. Von sechs Wochen bis zehn Jahren treten die Flecken in allen Fällen auf. Sie nehmen in dieser Periode zunächst an Größe und Menge zu und zeigen verhältnismäßig geringe individuelle Schwankungen. Im jugendlichen Alter werden die Flecken weniger deutlich und verschwinden zum Teil. Erst im Alter von 30 Jahren ist das weitere Fortschreiten der Flecken zu beobachten, welche große individuelle Schwankungen aufweist. Die Flecke im Kindesalter sind von denen der Erwachsenen nur in ihren Erscheinungsformen, nicht aber ihrem Wesen nach verschieden.

70. Herr **Zinserling, W. D.**, Leningrad: Zur Pathogenese der Atherosklerose. Systematische Bearbeitung eines größeren Materials verschiedener Stadien, bzw. Formen der Aortenatherosklerose mit Hilfe einer genauen vom Vortragenden vorgeschlagenen „statistisch-topographischen Schemenmethode“. Die im späteren Alter entstehenden fibrösen Intimaplatten entsprechen ihrer Topographie nach den im früheren Alter auftretenden Lipoidflecken. Bei der systematischen Untersuchung nach der erwähnten Methode gelingt es, alle Uebergangsstadien von den letzteren zu den ersteren nachzuweisen. Der Prozeß der Lipoidablagerung kann sich in jedem Stadium zurückbilden. Die wichtigsten Merkmale der Rückbildung sind: Zusammenfließen der Lipoidkörnchen zu größeren Tropfen. Verschwinden derselben unter Zurücklassung von Cholesterinkrystallen, Entwicklung von Kollagen in der Umgebung der letzteren, Xanthomzellenbildung, Lipoidwanderung aus der Intima in die Media. Bei der Entstehung der ather. Platten handelt es sich um eine Kombination von Prozessen der Lipoidablagerung, Rückbildung der Lipoidherde und der sekundären Hyperplasie der Bindesubstanz. An der Struktur der fibrösen Platten, die öfters eine schichtenartige ist, gelingt es, die wichtigeren Momente ihrer Entstehung, bzw. die Wechselbeziehungen der Lipoidablagerung und sekundären Bindesubstanzentwicklung nachzuweisen.

71. Fräulein **Wolkoff, Kap.**, Leningrad: Die Atherosklerose der Koronararterien des Herzens. Vortragende hat ein größeres Material,

welches von Individuen im Lebensalter von zwei Monaten bis 69 Jahren stammt, systematisch bearbeitet. Die topographische Ausbreitung des Prozesses wurde mit Hilfe der totalen Sudanfärbung eingehend untersucht. Die ersten Atheroskleroseerscheinungen wurden im Alter von etwa 15 Jahren beobachtet. Sie bestehen in Ablagerungen von Lipoiden in den tiefen Intimaschichten, dann folgt erst die fibröse Verdickung der inneren Haut der Arterien. In allen Stadien der Lipoidablagerung können Erscheinungen einer Rückbildung der Lipoidherde nachgewiesen werden.

72. Frau **Hesse, Marg.**, Leningrad: Ueber die pathologischen Veränderungen der Arterien der oberen Extremität. (Erscheint in Virch. Arch.)

73. Frau **Hesse, Marg.**, Leningrad: Zur Statistik der Atherosklerose. Die Vortragende bearbeitete das Sektionsmaterial der letzten 2½ Jahre der zwei größten Leningrader Krankenhäuser. Faßt man die atherosklerotischen Veränderungen der Aorta, der Kranz-, Gehirn- und anderer großer Arterien sowie die Arteriolosklerose der Nieren in eine Gruppe zusammen, so ist diese beim Material von 2496 Sektionen von Erwachsenen 258 mal als Todesursache bzw. als Grundkrankheit angegeben, also in 10,3 % der Fälle. Vom 40. Lebensjahre an begegnen wir der Arteriolosklerose häufiger als Todesursache, nach dem 60. Lebensjahre steht die Arteriolosklerose als Grundkrankheit an der ersten Stelle.

74. Herr **Kolen, A. A.**, Leningrad: Die Lipoidablagerung im Auge in Verbindung mit dem analogen Prozeß in anderen Organen. Untersucht wurden in 18 Fällen: Augen, Aorta, A. Carot. int., A. basilaris, bzw. A. fossae Sylvii, Herzklappen, Milzkapsel, Nierenpapillen. Die Lipoidablagerung findet hier überall mit ungefähr der gleichen, individuell verschiedenen Stärke statt, jedoch mit Ausnahme der Nierenpapillen und der Milzkapsel sowie auch der A. basilaris, wo sie nicht so konstant — auch bei stark ausgeprägter allgemeiner Lipoidase der fibrös-elastischen Bindegewebe — vorkommt. Die Abhängigkeit des Prozesses vom Lebensalter läßt sich deutlich erkennen. Die Anfangsstadien der Lipoidablagerung im Auge treten schon im Alter von etwa 20 Jahren auf.

75. Herr **Anitschkow, N.**, Leningrad: Ueber infiltrative Prozesse in den Bindesubstanzen. Es sind zu unterscheiden Lipoidablagerungen: 1. In der chromotropen Substanz (der Arterienwand), 2. in den fibrösen Bündeln, 3. in und an den elastischen Fasern, bzw. Membranen, 4. in den homogenen Grundmembranen. Die Lipoidablagerung im fibrös-elastischen Gewebe stellt eine Systemerkrankung vor und ist als „Lipoidose“ (analogisch der Amyloidose, Hyalinose usw.) zu bezeichnen. Tritt dann eine sekundäre Sklerose ein, so wäre von einer „Liposklerose“ (z. B. der Arterien, anstatt „Atherosklerose“) zu sprechen. Die Entstehung der Lipoidose ist durch drei Gruppen von Faktoren bedingt: Durch eine Störung des Cholesterinstoffwechsels (Hauptfaktor), durch eine Aenderung der Zirkulationsverhältnisse der Gewebslymphe (z. B. infolge mechanischer Einflüsse) und schließlich durch eine Aenderung der Adsorptionsverhältnisse der Bindesubstanzen (Altersdisposition).

76. Herr **Teploff, J.**, Leningrad: Ueber den Prozeß der Tuscheablagerung im Organimus. Systematische Untersuchungen verschiedenster Stadien (von 5 Minuten bis 24 Stunden) der Ablagerung von Tusche bei Kaninchen nach intravenöser Einführung. Die Tusche wird sehr rasch und hauptsächlich im hepato-lienalen System gestapelt. Die übrigen Abschnitte des R-E-Systems nehmen in diesem Prozesse fast gar keinen Anteil. Während der ersten 24 Stunden nach der Injektion treten im Gesamtbilde der Tuschablagerung keine Veränderungen ein.

77. Herr **Teploff, J.**, Leningrad: Ueber die Rückbildung der Karminablagerung im Organismus. Vortragender hat die verschiedensten Stadien der Rückbildung der Karminablagerungen bei Kaninchen im Laufe von drei Monaten nach mehreren intravenösen Lithionkarmininjektionen verfolgt. Am frühesten — schon im Laufe des ersten Tages — verschwindet der Farbstoff von den Stellen, wo er das Bindegewebe diffus imbibiert. Die diffuse Karminimbibition der Knochen bleibt aber bis zum Ende des dritten Monats bestehen.

In den Zähnen nimmt die Intensität der Karminimbibition auch nach dem Aufhören der Karmininjektionen noch einige Zeit zu, dann verschwindet der Farbstoff auch hier, und zwar in der Richtung von der Zahnwurzel zum Rande hin. Während der Farbstoff aus den einen Zellen des R-E-Systems fortgeschafft wird, erscheint er in den anderen Zellen desselben Systems (sekundäre Karminspeicherung). Beim Verschwinden der Karminkörner aus den Zellen treten eigenartige Aenderungen ihrer Farbe ein. Am Ende des dritten Monats können noch in einzelnen Zellen des R-E-Systems Karminkörner gefunden werden.

78. Herr **Petroff, J. R.**, Leningrad: Die Adsorption der kolloidalen Farbstoffe und Suspensien durch isolierte Organe. Durchströmung der isolierten Kaninchenleber, der hinteren Extremitäten und der Ohren mit Tusche und Karminsuspension, sowie mit Trypanblaulösung. Die Mengen dieser Substanzen, die dabei adsorbiert werden, sind recht bedeutend, und zwar besonders in der Leber Eine Aufnahme derselben in Körnchenform in den Zellen findet aber nicht statt. Sie häufen sich nur an den Blutgefäßwandungen, sowie im interstitiellen Bindegewebe an. Auch durch Formalin getötete Organe zeigen eine starke Adsorptionsfähigkeit. Durch Zusatz von Kolloidsubstanzen zur Durchspülungsflüssigkeit wird die Adsorption der obengenannten Substanzen in den isolierten Organen stark vermindert. Die Speicherung derselben in den Zellen findet auch in diesem letzteren Falle sowie bei der Durchspülung mit defibriniertem Blute nicht statt.

79. Herr **Kusnetzowski, N.**, Leningrad: Untersuchungen über lokale Kreislaufstörungen mit Hilfe der Vitalfärbung. Außer der im Bd. 44, S. 646 u. Bd. 47, S. 503, 1925 der Ztschr. f. d. ges. experim. Med. veröffentlichten Versuche hat Vortragender noch eine Reihe von Experimenten mit neuroparalytischer Hyperämie (am Kaninchenohr und Bein) angestellt. Die intravenöse Einführung geschah gleich nach der Nervendurchschneidung. In den hyperämisierten Partien war sowohl die diffuse Farbstoffimbibition des Bindegewebes als auch die granuläre Farbsoffspeicherung in den Zellen viel stärker ausgesprochen als auf der Kontrollseite.

80. Herr **Piwowaroff**, Leningrad: Ueber die Trypanblauanämie bei Kaninchen und Fröschen. (Erscheint im Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm.)

81. Herr **Kagan, M.**, Leningrad: Ueber die Resorption des Trypanblaus im Darm. Der Farbstoff wurde weißen Mäusen direkt in eine Darmschlinge, bzw. in den Magen eingeführt und die Tiere in verschiedenen Intervallen (von 10 Minuten bis 8 Stunden) untersucht. In der Regel wurde beobachtet: eine diffuse Färbung der Schleimzellen und des Kutikularsaums sowie eine Blaufärbung der Granula in den Panethschen Zellen. In manchen Versuchen, besonders bei gleichzeitiger Reizung des Bauchfells, trat auch eine diffuse Färbung der Darmserosa ein. Eine granuläre Farbstoffspeicherung im R-E-System sowie in den Nierenepithelzellen wurde niemals beobachtet, wohl aber eine diffuse Blaufärbung der nekrotischen Nierenpartien bei Sublimatvergiftung.

82. Herr **Suchow, Wl.**, Leningrad: Vitalfärbung der harnableitenden Wege. Kurze Zeit nach der intravenösen Injektion von Lithionkarmin tritt eine sehr intensive Färbung des Bindegewebes in den Nierenpapillen, sowie in der Wand des Nierenbeckens, Harnleiters und der Harnblase ein. Durch spezielle Experimente stellte Vortragender fest, daß diese Erscheinungen nicht durch Resorption des Farbstoffes vom Lumen der Harnwege bedingt sind, sondern durch Zufuhr großer Farbstoffmengen mit dem Blut und lokale Speicherung derselben im Bindegewebe.

83. Herr **Glasunoff, M. Th.**, Leningrad: Zur Frage der Gewebsfärbung.

84. Herr **Okuneff**, Leningrad: Der Einfluß adsorbierender Substanzen auf die intraperitonenale Resorption. (Erscheint in Biochem. Ztschr.)

85. Herr **Agadschanjanz**, Ssaratow: Zur Frage der Lipämie.

86. Herr **Ssmotroff, W. N.**, Moskau: Leber und Fettstoffwechsel.

87. Herren **Talalajeff, W. T.** und Fräulein **Odojewskaja, L. P.**, Moskau: Ueber Veränderungen des Chemismus der Lipoide in den Lymphdrüsen bei Resorption aus dem Darm und bei paraenteraler Zuführung. Vortragende verneinen auf Grund ihrer Untersuchungen die Spaltung und Synthese der Lipoide in den Lymphdrüsen.

88. Herr **Moissejeff, Eug.**, Leningrad: Der Cholesteringehalt der Harderschen Drüse. (S. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 47, 1925.)

89. Herr **Remesoff, J. A.**, Leningrad: Chemische Untersuchungen über die Kalkablagerung in den Kaninchennieren nach Unterbindung der Nierengefäße. (Erscheint in der Biochem. Ztschr.)

90. Herren **Burdenko, N. N.** und **Mogilnitzki, B. P.**, Moskau: Zur Frage der Pathogenese einiger Formen des runden Magen- und Darmgeschwürs. Vortragende stellten Versuche an 58 Hunden an mit Zerstörung des Zwischenhirns und nachfolgender Untersuchung (an Serienschnitten) der Topographie der verursachten Schädigungen. Hierbei konnten sie Blutaustritte in verschiedenen Organen und Geweben beobachten (auch Hämorrhagien in der Magendarmschleimhaut). Im Magen, Duodenum und oberen Abschnitt des Dünndarms waren hämorrhagische Erosionen und akute Geschwüre festzustellen, bei unbedeutenden Gehirnschädigungen waren bei den Hunden, die von einigen Monaten bis zu einem Jahre lebten, vernarbte Geschwüre zu finden. Versuche mit Zerstörung anderer Gehirnabschnitte ergaben negative Resultate.

91. Herr **Mogilnitzki, B. P.**, Moskau: Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathologie des vegetativen Nervensystems. Vortragender gibt weitere Mitteilungen über die Resultate seiner Arbeiten über vergleichende Studien der verschiedenen Abschnitte des vegetativen Nervensystems bei Sepsis lenta, epidemischer Encephalitis, epidemischer zerebrospinaler Meningitis, komatösen Form der Malaria, Syphitis, Angina pectoris, Morb. Basedowii, Diabetes mellitus und insipidus. Zum Schluß berichtet Vortragender über sieben Tumoren des Zwischenhirns, die mit geschwürigen Prozessen des Magens einhergingen.

92. Herr **Dawydowski, J. W.**, Moskau: Trophoneurotisches Magengeschwür. Demonstration eines Falles multipler Defekte der Magenschleimhaut auf Grund von Angiospasmus bei einem Patienten mit epidemischer zerebrospinaler Meningitis.

93. Herr **Losinski, D. A.**, Moskau: Zur Frage der Veränderungen des vegetativen Nervensystems bei Verbrennungen. Bei Untersuchung von vier Fällen (Tod nach Verbrennung) konnten in den Ganglien des Trunci sympathici und im Ganglion nodosum N. Vagi sowie im Zwischenhirn eine Reihe degenerativ-atrophischer Veränderungen in den Zellen und im Zwischenhirn außerdem auch noch perivaskuläre Blutungen festgestellt werden. Diese Veränderungen können zusammen mit den anderen Faktoren als grundlegend für die Vorgänge betrachtet werden, welche die Verbrennungen begleiten.

94. Herr **Alpern, D.**, Charkow: Die Rolle der Elektrolyten in der Funktion des viszeralen Nervensystems.

95. Herr **Mirtowski, N. W.**, Ssaratow: Die Rolle des vegetativen Nervensystems in der Regulation des Kohlenhydratstoffwechsels. Auf Grund einer Reihe quantitativer Bestimmungen von Zucker im Blute von Tieren (nach Bang), die unter verschiedenen Bedingungen sich befanden, zieht Vortragender den Schluß, daß die höheren Zentren des vegetativen Nervensystems den Kohlenhydratstoffwechsel in der Weise regulieren, daß der sympathische Nerv den Chemismus leitet und deshalb eine aktive Rolle bei der Regulierung des Zuckergehaltes im Blute spielt; der Vagus trägt nur eine motorische Funktion und besitzt keinen spezifischen Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel.

96. Herr **Anitschkow, N.**, Leningrad: Experimentelle Untersuchungen über Gehirnanämie. (Erscheint in der Ztschr. f. d. ges. exp. Med.)

97. Herr **Ssnessareff, P. E.**, Moskau: Zur Frage der pathologischen Neuroglia und der pathologischen Körnelung des Gehirns. Die Veränderungen der mitochondriellen Körnelung der Nervenzellen und Glia, gleichfalls das Auftreten einer fibrionoiden Körnelung und metachromatischer Körperchen weist auf einen pathologisch veränderten Stoffwechsel im Gehirn und besitzt folglich eine pathognomische Bedeutung.

98. Herr **Lasareff, W. E.**, Kiew: Ueber das dritte Element des zentralen Nervensystems. Das dritte Hortegesche Element („Mikroglia") stellt weder embryologisch noch morphologisch ein Produkt des Mesenchyms dar; es ist bloß eine Form der Zellenglia. Die funktionelle Besonderheit der Mikroglia bestätigt sich nicht.

99. Herr **Moissejeff, A. J.**, Leningrad: Anatomische Grundlagen der Klassifikation der Leberzirrhose. Untersucht wurden drei Fälle von hypertrophischer und dreizehn Fälle von atrophischer Zirrhose. Während für die atrophische Form die Wucherung des interazinösen Bindegewebes, ist für die hypertrophische die des interazinösen Reticulums charakteristisch. Das letztere verwandelt sich dabei in kollagene Fasern. Bei der hypertrophischen Form tritt auch eine Wucherung der von Kupfferschen Zellen auf. Die bei dieser Form auftretende Gelbsucht wird nicht nur mechanisch, sondern auch durch Hypertrophie der R-E-Zellen der Leber sowie der Milz verursacht.

100. Fräulein **Leitmann, G. S.**, Baku: Experimentelle Leberzirrhose. Die Bestreichung der Hautdecken (z. B. des Ohrs) mit Naphtaharz kann beim Kaninchen das Bild einer atrophischen Leberzirrhose hervorrufen.

101. Herr **Schlapoberski, W. J.**, Moskau: Zur Frage der sogenannten Leberzirrhose tuberkulösen Ursprungs. Vortragender hält die Existenz einer derartigen Zirrhose für unbewiesen.

102. Herr **Schirokogoroff, I. I.**, Baku: Zur pathologischen Anatomie der akuten gelben Leberatrophie. (Fernwirkung von Salvarsan usw.) Vortragender hebt auf Grund persönlicher Beobachtungen die Rolle des Salvarsans in der Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie hervor und schreibt die steigende Anzahl dieser Erkrankungen im Laufe des letzten Jahrzehntes zum Teil der häufigen Anwendung dieses Mittels bei der Syphilis- und Malariatherapie zu. Nebenan beschreibt er die Veränderungen in den anderen Organen bei der akuten gelben Leberatrophie, auf die gewöhnlich wenig die Aufmerksamkeit gelenkt wird und von denen besonders tiefgreifende Veränderungen im sympathischen Nervensystem hervorzuheben sind. Vortragender erklärt unter anderem, daß die Schädigungen der sympathischen Ganglien und nicht die Cholämie die ausgebreiteten Blutaustritte hervorrufen, die bei dieser Erkrankung im retroperitonealen Gewebe, Netz und anderen Organen beobachtet werden

103. Frau **Herzenberg, Hel.**, Moskau: Ueber die sogenannte Hämochromatose. (Erscheint in Virch. Arch.)

104. Frau **Kritsch, N. I.** und Herr **Paschin, A. N.**, Moskau: Zur Frage der Splenomegalie Gaucher. Vortragende beobachteten zwei Fälle einer generalisierten Erkrankung von diesem Typus; auf Grund der histologischen Untersuchungen (ausgebreitete Schädigungen des Reticulo-Endothelapparates) stellen Vortragende diese Erkrankung der Granulomatose Hodgkin an die Seite, ohne sie aber mit letzterer zu identifizieren.

105. Herr **Poscharlski, Th. I.**, Moskau: Die pathologische Anatomie der Eklampsie. Die Schwere des pathologisch-anatomischen Bildes der Eklampsie steht in keinem Verhältnis zur Klinik und ist eher umgekehrt proportional der Stärke und Dauer der Erkrankung. Beständigere und hervortretendere Veränderungen werden in der Leber und in den sympathischen Ganglien beobachtet. Reine Fälle von Eklampsie geben nur geringe Störungen des Pigmentstoffwechsels; bei der Chloroformierung der Eklamptischen erweisen sich die inneren Organe bedeutend verfettet; Chloroform erschwert somit das Krankheitsbild. Bei den unter Eklampsie Geborenen ist stets eine bedeutende Verminderung der Tätigkeit der Blutbildung in der Leber zu vermerken.

106. Herr **Keropjan, K. S.**, Krassnodar: Ueber den Teerkrebs. Bei weißen Mäusen, die 100 Tage überleben, ruft die Bestreichung mit Teer in 100 % einen kankrösen Prozeß hervor. Der Erfolg und die schnelle Entwicklung der Kanzerisation hängt von der individuellen Art und Rasseeigenheiten sowie vom Orte und der Methode der Teeranwendung ab. Die kanzerogenen Ingredienten des Teers sind hochwertige Kohlenwasserstoffe mit einem Siedepunkt von 200°. Der Krebsentwicklung geht ein Stadium des präkarzinomatösen Zustandes voraus (nach der fünften bis siebten Bestreichung.)

107. Herr **Neprjachin, G. G.**, Kazan: Zur Frage der multiplen Geschwülste und ihrer Kombinationen.

108. Herr **Busni, N.**, Odessa: Zur Charakteristik der bösartigen Geschwülste des vorderen Mediastinum. Resultate der Untersuchungen von 20 Fällen (Lymphosarkom u. a.) mit differenzialdiagnostischen Erläuterungen.

109. Herr **Abrikossoff, A. J.**, Moskau: Aus der quergestreiften willkürlichen Muskulatur entstandene Myome. (Erscheint in Virch. Arch.)

110. Herr **Riewkind, A. W.**, Moskau: Epulide und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa. Eine Uebersicht der Entwicklung der Epulide und die Rolle der Riesenzellen in der Plastik standhafter fibrillärer Elemente. Histologisch haben die Epulide und die Ostitis fibrosa viel Gemeinsames.

111. Herr **Russakoff, A.**, Moskau: Zur Frage der Histo- und Pathogenese der Ostitis fibrosa. (Recklinghausen). Beschreibung eines kasuistischen Falles.

112. Herr **Abrikossoff, A. J.**, Moskau: Ostitis fibrosa generalisata. Demonstration.

113. Herr **Wail, S. S.**, Moskau: Zur experimentellen Erforschung der protoplasmatischen Struktur.

114. Herr **Wail, S. S.**, Moskau: Ueber den Einfluß der Strahlenenergie auf das Zellprotoplasma. Die Erforschung der mitochondrialen Struktur der Zellen muß stets unter der Bedingung ihrer Veränderlichkeit in normal funktionierenden Zellen einhergehen. Die Dauer der „latenten“ Periode unter der Einwirkung von Strahlen auf das Protoplasma muß beschränkt sein, da die Methode der Erforschung der mitochondriellen Strukturen auch dann die Veränderungen erkennen läßt, wenn die gewöhnliche Methode keine Veränderungen nachweisen kann. Im Protoplasma der röntgenisierten Zelle tritt die Veränderung früher ein als im Kern.

115. Herr **Ssnessareff**, Moskau: Die fibrillären Strukturelemente des Mesenchyms und die kollagenen Fasern des reifen Grundgewebes. (Zu einem kurzen Referat nicht geeignet.)

116. Herr **Schubeiko-Schubin, E. A.**, Baku: Zur Frage der neurogenen Theorie der Kariokinese.

117. Herr **Seemann, E.**, Leningrad: Zur Biologie des Lungengewebes. (Veröffentlicht in Ziegl. B.)

118. Herr **Ssawatejeff, A. I.**, Moskau: Zur Pathologie der Versuchstiere. Vortragender obduzierte im Pasteurschen Institut in Moskau ca. 1500 Kaninchen, wobei in einer großen Zahl der Fälle als zufällige Nebenbefunde die allerverschiedensten Erkrankungen, sowohl der Hautdecken, wie der inneren Organe (Leberzirrhose, Nierenzirrhose, Herzhypertrophie, Arteriosklerose, status-thymo-lymphaticus usw.) nachzuweisen waren.

119. Herr **Ball, N. D.**, Moskau: Heilung von Rotzaffektionen bei Pferden. Vortragender glaubt annehmen zu dürfen, daß die Heilung von Rotzaffektionen bei Pferden viel häufiger, als angenommen, anzutreffen ist, wobei die Heilung nicht selten bei positiver Malleinreaktion festzustellen ist. Es liegen viele Gründe auch zur Annahme, daß beim Menschen der Ausgang in Heilung (chronische Form) bedeutend häufiger Platz hat, als die moderne Statistik annimmt.

120. Herren **Landa, N. W.** und **Karpoff, N. S.**, Moskau: Parallele histologische und bakteriologische Untersuchungen von Rotzaffektionen der Lungen an Pferden. Vortragende zeigen auf Grund eines Materials von 43 Knötchenaffektionen an 19 an Rotz erkrankten Pferden, daß die verkalkten inkapsulierten Herde, als eine vernarbte Form des Rotzprozesses zu betrachten ist. Die verschiedenen Versuchsresultate einer Infektion an Kaninchen und Katzen hängen allem Anscheine nach nicht von der Unempfindlichkeit dieser Tiere ab, sondern vom Charakter des Impfmaterials.

121. Herr **Landa, N. W.**, Moskau: Zur Histologie der parasitären Affektionen ohne lokale Eosinophilie bei Pferden. Vortragender hat eine Reihe von Knötchenaffektionen des Peritoneums an Pferden untersucht, wobei in allen Fällen, in denen die Veränderungen durch den Parasiten Strongylus edentatus hervorgerufen waren, eine lokale Eosinophilie völlig fehlte. Beim Vorhandensein anderer tierischer Parasiten war sie wie gewöhnlich deutlich ausgesprochen.

122. Herr **Rschanizin, Th. A.**, Moskau: Neues Material zur Erforschung der Frage der menschlichen Balantidiose. Vortragender hatte Gelegenheit, in jüngster Zeit fünf neue Fälle von Balantidiose zu beobachten, von denen einer zur Obduktion gelangte. Die Untersuchungen konnten völlig die Theorie der Pathogenese dieses Leidens bestätigen, die vom Vortragenden auf der ersten Pathologentagung in Leningrad ausgesprochen wurde.

123. Herr **Lasareff, W. E.**, Kiew: Zur Frage der pathologischen Anatomie des Gehirnzystizerkus. Eingehendere histologische Untersuchungen der Reaktion des Gehirngewebes (Glia und Mesenchym) beim Zystizerkus; dem Vortragenden nach existiert eine völlige Analogie in der Transformation der Gliazellen und der Zellen des Mesenchyms.

124. Fräulein **Winogradoff, T. P.**, Moskau: Ueber die Zystizerkose des Menschen. Vortragende spricht über die Häufung der Fälle von Zystizerkus, was völlig mit den Ergebnissen der deutschen Arbeiten harmoniert. Die wichtigsten Veränderungen (auch von klinischer Seite) im Gehirngewebe beginnen vom Augenblick des Absterbens des Parasiten. Das klinische Bild des Zystizerkus ist äußerst bunt, wobei kein Parallelismus zwischen der Anzahl der Zystizerken im Gehirn und der Schwere der klinischen Erscheinungen besteht.

125. Herr **Tschernoguboff, N. A.**, Frau **Herzenberg, Hel.** und Frau **Pelewina, A. J.**, Moskau: Zur pathologischen Anatomie der tiefen Trichophytie. Ein äußerst seltener Fall von familiärer universeller Trichophytie bei drei Geschwistern mit tiefgreifenden Schädigungen der Haut, der lymphatischen Knoten, der Rippen und des Sternums. Ueberall wurden Granulome mit Riesenzellen und eine reichliche Anzahl von Parasiten gefunden.

126. Herr **Goldberg, A. Th.**, Moskau: Experimentelle Ergebnisse zur professionellen Intoxikation in der Kodeinfabrikation.

127. Herr **Kogan, E. N.**, Baku: Ueber Veränderungen der Fermenteigenschaften des Blutes bei Uebermüdung. Die lipolytische Fähigkeit des Serums übermüdeter Tiere ist höher als die von normalen. Mit dem Ansteigen der Uebermüdung steigt auch die Lipasemenge im Blut. Die amylolytische Fähigkeit des Serums normaler und übermüdeter Tiere ist im Durchschnitt die gleiche. Der Proteaseindex zeigt eine geringe Veränderung je nach der Entwicklung der Ermüdung.

128. Herr **Goldberg, A. Th.** und Frau **Lepskaja, M. W.**, Moskau: Ueber Veränderungen im weißen Blutbild nach psychischer und Muskelarbeit. Sowohl psychische wie Muskelarbeit gibt im allgemeinen analoge Veränderungen, und zwar Vergrößerung der Leukozytenanzahl, Tendenz zur Degeneration derselben und Lymphozytenvermehrung; die Eosinophilenanzahl verringert sich gewöhnlich, die der Monozyten und Basophilen steigt an. Bei intensiver Arbeit ist nicht selten das Auftreten von Myelozyten und Plasmazellen.

129. Herr **Bernstein**, Odessa: Untersuchungen über den Katalasegehalt des Blutes bei verschiedenartiger Nahrung. Die

Schwankungen der katalytischen Energie des Blutes beim Hunger und bei der Avitaminose überschreitet nicht die normalen Grenzen. Die Verminderung des Oxydaseprozesses beim Hunger und bei der Avitaminose wirkt nicht auf den Katalasegehalt des Blutes.

130. Herr **Galmann, N. I.,** Moskau: Ueber Veränderungen in den Lymphknoten bei Schwangerschaft und nach Abrasio.

131. Frau **Beljaewa, E. Th.,** Moskau: Zur Frage des Glykogengehalts in dem Endometrium. Die Endometrienzellen können Glykogen synthesieren. Der Glykogengehalt schwankt in Abhängigkeit von der Phase des Menstruationszyklus und der hormonalen Tätigkeit der Ovarien. Im Klimax fällt das Glykogenquantum merkbar in den Drüsen; bei Drüsenhyperplasien ist er oft reichlich in den Drüsen vorhanden.

132. Herr **Lauer, W. W.,** Krassnodar: Periarteriitis nodosa von Kussmaul. Vortragender berichtet über einen Fall; er ist geneigt diese Erkrankung als eine Meso-Periarteriitis nodosa zu bezeichnen.

133. Herr **Makejeff, S. I.,** Moskau: Zur Technik der makroskopischen Serienuntersuchungen von Embryonen. (Demonstration.)

134 Herr **Talalajeff, W. T.,** Moskau: Ueber postmortale Blutungen. Die Bildung von Hämatomen im Herzen können durch postmortale mechanische Insulte hervorgerufen werden. Vortragender beobachtete solche Hämatome am Herzen von frischen Kinderleichen nach Druck, z. B. mit der Pinzette. Er erklärt dieses Phänomen durch postmortale Kontraktion der Gefäße des Myokards.

135. Herr **Talalajeff, W. T.,** Moskau: Ein Fall von Lymphostase. Vortragender beobachtete einen Fall von anhaltender Lymphostase nach Verwachsung des Ductus thoracicus vor etwa 2 Jahren, begleitet von einer chylösen Aszitis und Oedem. In den Lymphgefäßen war eine Endothelproliferation mit Bildung etwa einer Zellkultur zu bemerken. Die Lymphdrüsen atrophierten.

136. Fräulein **Slotwer, B. Z.,** Rostow a. D.: Demonstration eines Falles von Echinococcus des Herzens.

137. Herr **Morosoff, W.,** Moskau: Ein Fall von Zyklopie. (Demonstration.)

138. Herr **Dawydoff, M. S.,** Moskau: Demonstration von seltenen Knochenaffektionen.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die Verhandlungen 1926 gelangen ungefähr **14. August** zur Versendung. Es wird daran erinnert, daß in sinngemäßer Auslegung des § 6 der Satzungen nur diejenigen Herren zum Bezuge berechtigt sind, die bis zum **1. Juli** ihre Beiträge und natürlich auch ihre Rückstände bezahlt haben, soweit sie nicht als Emeritierte nach den diesjährigen Beschlüssen von den Beiträgen befreit sind oder anderweitig um Stundung eingekommen sind. Der unterzeichnete Schatzmeister bittet dringend, die schwierige Lage der Kasse zu berücksichtigen und die fälligen Zahlungen umgehend zu leisten, da es ausgeschlossen ist, daß die Kasse die Zahlungen für die Verhandlungen zugunsten von Mitgliedern, die ihre Beiträge nicht gezahlt haben, leistet.

Postscheckkonto Berlin 83036. **Prof. Dr. C. Benda**

Berlin NW 40, Kronprinzenufer 30.

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Berichte.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVIII. Nr. 5.
Ausgegeben am 1. September 1926.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die Verhandlungen 1926 gelangten Mitte August zur Versendung. Es wird daran erinnert, daß in sinngemäßer Auslegung des § 6 der Satzungen nur diejenigen Herren zum Bezuge berechtigt sind, die bis zum 1. Juli ihre Beiträge und natürlich auch ihre Rückstände bezahlt haben, soweit sie nicht als Emeritierte nach den diesjährigen Beschlüssen von den Beiträgen befreit oder anderweitig um Stundung eingekommen sind. Der unterzeichnete Schatzmeister bittet dringend, die schwierige Lage der Kasse zu berücksichtigen und die fälligen Zahlungen umgehend zu leisten, da es ausgeschlossen ist, daß die Kasse die Zahlungen für die Verhandlungen zugunsten von Mitgliedern, die ihre Beiträge nicht gezahlt haben, leistet. Der Jahresbeitrag beträgt für 1925 15.— RM., für 1926 20.— RM.

Postscheckkonto Berlin 83036.

Prof. Dr. C. Benda
Berlin NW 40, Kronprinzenufer 30.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Anwendung hämatologischer Färbungsmethoden an Gefrierschnitten.[1])

Von Dr. **Georg Seemann,** Assistent.

(Aus der pathol.-anatomischen Abteilung des Staatsinstituts für ärztliche Fortbildung zu Leningrad. Vorstand: Prof. Th. Tschistowitsch.)

Die großen Vorzüge der Gefriermethode, nämlich ihre Schnelligkeit einerseits und die Unversehrtheit struktureller und chemischer Gewebsbestandteile andererseits, haben ihr mit Recht, trotz gewisser Nachteile, eine vornehme Stellung in der modernen mikroskopischen Technik gewährt.

An feinen und gut gefärbten Gefrierschnitten lassen sich nicht nur grobe Uebersichtsbilder, sondern auch manche feine histologische Einzelheiten studieren. Indessen begnügt man sich gewöhnlich bei Untersuchung des laufenden Sektionsmaterials an Gefrierschnitten bloß mit allgemeinen Färbungen: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Fettfärbungen, Oxydasereaktion u. a. Feinere spezielle Färbungen werden dagegen nur den Paraffin- und Zelloidinschnitten überlassen.

Seit einiger Zeit versuchte ich an Gefrierschnitten des Sektions- und auch experimentellen Materials verschiedene Färbungen, z. B.

[1]) Demonstriert in der Sitzung der pathologischen Gesellschaft zu Leningrad am 26. März 1926.

Gram-Weigertsche Bakterien- und Fibrinfärbung, Ziehl-Neelsen, verschiedene hämatologische Färbungen usw., anzuwenden. Bei einiger Uebung erzielt man dabei ständig so schöne Resultate, daß ich einige meiner Erfahrungen auf diesem Gebiete, nämlich mit hämatologischen Färbungsmethoden, hier kurz mitteilen möchte.

Betrachtet man ein hämatopoetisches Organ (als sehr instruktives und gewöhnliches Beispiel mag die Milz dienen) oder ein Entzündungsbild im Schnitt mit Häm.-Eos. gefärbt, so ist nur die gröbere Morphologie dargestellt, während viele wichtigen Einzelheiten ganz verborgen bleiben. Zum feineren zytologischen Studium bedient man sich umständlicher und langdauernder Einbettungsmethoden. Nun ist aber ein feiner, hämatologisch gefärbter Gefrierschnitt zum mindesten für die schnelle Untersuchung des alltäglichen pathologischen Materials vortrefflich geeignet: seine Herstellung nimmt sehr wenig Zeit in Anspruch und gibt unvergleichlich bessere Resultate als gewöhnliche Färbungen. Ich verfahre dabei folgenderweise:

Ein in Orthscher Flüssigkeit[1]) (oder auch in 10 % Formalin- [4 % Formaldehyd-] Lösung) fixiertes Organstück wird ½ bis 1 Stunde (oder kürzer) in Leitungswasser ausgewaschen, sodann gefroren und zur rechten Zeit (als es eben aufzutauen beginnt) geschnitten. Bei gutem Messer sind 10 μ bis 8—6 μ dicke Schnitte leicht zu verfertigen. Dann folgt die Färbung.

Sehr oft habe ich die eine schöne Chromatinfärbung aufweisende Eosin-Azur II-Methode nach Nocht angewandt. Früher klebte ich zuerst die Gefrierschnitte auf Objektträger nach der Methode von N. N. Anitschkow[2]) auf, um die Farbstoffniederschläge zu vermeiden. Später überzeugte ich mich, daß auch unaufgeklebte Schnitte keine Gefahr der Niederschläge laufen. Der Schnitt wird direkt in die reichliche Farbstofflösung (Eosin w. g. und Azur II 1:10000—1:5000 zu gleichen Teilen) gebracht und 12—24 Stunden (bzw. 6 Stunden im Brutschrank) gefärbt; sodann in Leitungswasser abgespült, auf den Objektträger aufgezogen, mit mehrmals gefaltetem Fließpapier abgetrocknet und mit Alkoh. absol. oder Alkoh. 96° differenziert, solange bis der Azurüberschuß ausgezogen wird; dann folgt wiederum die Abtrocknung mit Fließpapier und die Aufhellung in Xylol oder besser (besonders bei zarten Geweben — Milz u. a.) in Bergamott- oder Origanumöl, wonach der Schnitt vom Oelüberschuß sorgfältig befreit werden muß (senkrechte Stellung des Objektträgers), um dann in (womöglich neutralen) Kanadabalsam eingeschlossen zu werden.

Noch schneller kann man nach Pappenheim[3]) mit panoptischer (May-Grünwald-Giemsa) oder mit Panchrommethode (May-Grünwald-Panchrom) ebenfalls mit sehr schönen Resultaten färben, wobei besonders deutlich die Granulafärbung hervortritt. In einem Fall kruppöser Pneumonie war z. B. die neutrophile Granulation in sämtlichen Leukozyten aufs schönste dargestellt. Ich diffe-

[1]) Sublimathaltige Flüssigkeiten (Zenker-Formol) sind für die Gefriermethode wenig geeignet; doch wäre gerade hier die Vervollkommnung besonders wichtig.

[2]) Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. 27, 1910, S. 71.

[3]) Technische Vorschriften und Literaturangaben finden sich bei Romeis: Taschenbuch der mikroskopischen Technik, 11. Aufl., 1924.

renziere dabei, gemäß der Vorschrift, zuerst einige Sekunden in Essig- bzw. Pikrinsäure (Auswaschen!), dann aber mit Alkoh. absol. (statt Azeton) und helle in Oel auf. Die ganze Färbung nimmt 30 Minuten (bei Panchrom-Färbung) bis 1 Stunde (bei panoptischer Färbung) in Anspruch.

Ebenso gut gelingt an Gefrierschnitten die Unna-Pappenheimsche Methylgrün-Pyroninfärbung.

Zusammenfassend gestaltet sich die vorgeschlagene Kombination der Gefriermethode mit hämatologischen Färbungen folgendermaßen:

1. Fixierung in Orthscher Flüssigkeit bzw. 10 % Formalinlösung (für Unna-Pappenheim in Alkoh. absol.).

2. Auswaschen der Organstücke in Leitungswasser ½ bis 1 Stunde und Anfertigung feiner Gefrierschnitte (ca. 10 μ).

3. Einlegen unaufgeklebter Schnitte in die betreffenden Farbstofflösungen (Eosin-Azur II, May-Grünwald, Giemsa, Panchrom u. a.).

3a. Eventuelle (bei Pappenheimschen Färbungen) Differenzierung in Säurelösungen, dann Auswaschen.

4. Abspülen in Leitungswasser, Aufziehen auf den Objektträger, Abtrocknen mit Fließpapier, Differenzieren mit Alkoh. absol. (bzw. 96°), nochmals Abtrocknen.

5. Aufhellen in Xylol oder besser in Oel (Bergamott-, Origanumöl), sorgfältige Entfernung des Oels, Balsam.

Die Schnelligkeit dieser Methode und die Schönheit der dabei entstehenden Bilder dürften ihr m. E. eine breite Anwendung besonders bei Untersuchung des laufenden pathologischen Materials, ja gewissermaßen sogar bei feineren histologischen Studien, gewähren. Wahrscheinlich wurde sie schon von manchen Pathologen hie und da gebraucht, doch findet sich darüber, soweit mir bekannt, keine Erwähnung in der betreffenden Literatur.

Fettriesenzellen bei Erythroblastosis.

Von **Alfred Plaut,** Pathologe am Womans Hospital, New York.

Von einem totgeborenen Knaben, der das Bild der allgemeinen Wassersucht darbot, wurden außer anderen Stücken auch axilläre Lymphknoten in Paraffin eingebettet. Das histologische Bild war das der Erythroblastosis, wie von Schridde beschrieben. Makroskopisch war an dem Fett der Achsel nichts besonderes zu sehen. Das Mikroskop aber zeigte Fettriesenzellen in ganz ähnlicher Art und Anordnung wie bei dem Fall, den Else Petri in Nr. 1 dieses (37.) Bandes des Centralbl. f. allg. Pathol. u. Pathol. Anat. beschrieben hat.

Das Fettgewebe ist in Läppchen angeordnet wie gewöhnlich. Manche Läppchen sind in ganzer Ausdehnung normal, andere zum größeren oder kleineren Teil. Die Grenze zwischen normalen und veränderten Teilen ist unscharf. Im mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Schnitt erscheinen die veränderten Teile kräftig diffus rot im Gegensatz zu dem zartroten Netzwerk des normalen Fettgewebes. Die rotgefärbte Masse ist Protoplasma. Zum großen Teil gehört dieses Plasma zu Riesenzellen. Obwohl auch in diesem Falle keine

Fettreaktionen vorgenommen werden konnten, besteht meines Erachtens kein Zweifel an der Natur dieser Zellen, es sind Fettriesenzellen. Sie sind sehr groß, die größten, die offenbar durch Konfluenz mehrerer Riesenzellen entstanden sind, messen bis 170 mikra, viele haben einen Durchmesser von 40—80 mikra. Das Protoplasma erscheint teils feinkörnig, teils wabig. Es enthält viele kleine, runde, lichte Aussparungen und an einer Stelle feine, helle, buschelförmige Figuren, die vielleicht Margarinkristallen entsprechen. Die runden Aussparungen sind zum Teil sicher Fettvakuolen; da aber auch in beliebigen Riesenzellen bei Tuberkulose oder anderen Entzündungen solche kleine, runde Lücken vorkommen, dürfen nicht alle diese kleinen, hellen Stellen ohne weiteres als Fetttröpfchen gedeutet werden. Die Zahl der Kerne ist 3 bis über 30. Viele Zellen enthalten etwa 12. Meist liegen die Kerne in einem lockeren oder auch manchmal dichtgepreßten Haufen. Gelegentlich formen sie ein Stück einer Kugelschale nahe dem Rand der Zelle. Sie enthalten wenig Chromatin, es ist regelmäßig verteilt. In der Mitte einer Riesenzelle liegt ein polymorphkerniger Leukozyt. Mitosen fehlen. (Zwischen dem Tod des Kindes und der Entnahme des Gewebes sind mindestens 12 Stunden vergangen.) Pigment wurde nicht gefunden. (Das Material war in Formalin fixiert.) Manche dieser Riesenzellen haben einen scharfen, kreisförmigen Kontur, andere lassen sich gegen umgebende Protoplasmamassen nicht abgrenzen. Es finden sich große zwei- und dreikernige Fettzellen mit großem zentralem Fetttropfen. Sie unterscheiden sich von gewöhnlichen Fettzellen nur durch ihre Größe und die absolute und relative Breite des Protoplasmasaums. Eigentliche „Maulbeerzellen“, d. h. protoplasmareiche Zellen mit vielen kleinen Vakuolen und kleinem Kern, sind nur in geringer Anzahl vorhanden. Die Kapillarendothelien sind nicht geschwollen und nicht gewuchert. An einigen Präkapillaren ist Kernschwellung zu bemerken, doch mag das allgemeine Oedem als Erklärung dafür genügen.

In dem Achsellymphknoten, den das beschriebene Fettgewebe umgibt, sind keine Riesenzellen zu finden. Er enthält im wesentlichen erythroblastisches Gewebe, weniger myeloblastisches. Erythroblastische Herde und einige Leukozyten sind auch im Fettgewebe zerstreut. Histologisch besteht keine Beziehung zwischen diesen Herden und den Fettriesenzellen.

Auf etwaige Nekrosen, die als Fremdkörper die Riesenzellbildung erklären könnten, wurde besonders gefahndet; es wurden keine gefunden. Auch Fettkristalle, wie sie in Eierstockszysten z. B. Riesenzellbildung veranlassen, sind nicht vorhanden. Fremdkörperriesenzellen, die sich in subkutanem Fettgewebe um Pflanzenreste gebildet hatten, wurden zum Vergleich herangezogen. Sie sahen, wie zu erwarten stand, ganz anders aus. Auch die Riesenzellen, die gelegentlich im Fettgewebe der Mamma bei traumatischer Nekrose gefunden werden, zeigen — nach Abbildungen zu schließen — keinerlei Aehnlichkeit mit den in Rede stehenden Gebilden.

Die Frage erhebt sich, ob diese Veränderungen im axillären Fettgewebe etwas mit der Erkrankung des hämatopoetischen Apparats zu tun haben. Es scheint mir nicht angebracht, hier auf die Frage nach den Beziehungen zwischen Fettgewebe und Blutbildungsgewebe einzugehen. Aber es dürfte sich vielleicht lohnen bei Blutkrankheiten

auf das Vorkommen von Fettriesenzellen zu achten. Axilläres, perirenales, interskapuläres und prävertebrales Fett kommen für solche Untersuchungen wohl zuerst in Frage.

Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen wurde bei 14 Neugeborenen Achselfett untersucht; Fettriesenzellen wurden nicht gefunden.

Ueber Panaortitis streptococcica.

(Ein Beitrag zur Abgrenzung der Aortitis streptococcica von der Mesaortitis luica.)

Von Dr. **Hans Friedrich Eberhard.**

[Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg Hamburg. Vorstand: Prof. Dr. Wohlwill.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Aortitis non luica ist für den Pathologen wegen ihrer relativen Seltenheit ein noch immer interessantes Gebiet. Nach dem Vorgehen von Stumpf und Oetiker unterscheidet man eine von der Umgebung — sei es von eitrigen Prozessen der Nachbarschaft, sei es von den Aortenklappen aus — fortgeleitete und eine autochthon, hämatogen entstandene Entzündung der Aorta. Aus der letzten Gruppe beanspruchen diejenigen Fälle, in denen keine frische Endokarditis vorhanden war und also die einzige Etablierung des entzündlichen Prozesses sich im Anfangsteil der Aorta befand, ein besonderes Interesse. In der sehr gründlichen Sammelstatistik von Oetiker sind hiervon 36 Fälle aufgeführt, denen ich zwei Fälle, die im letzten Jahre im hiesigen Institut seziert wurden, hinzufügen möchte, zumal sie die Wichtigkeit und Schwierigkeit der Abgrenzung zur Mesaortitis luica dartun.

Fall 1. Der 71jährige Patient H. B. wurde am 10. 7. 25 im hiesigen Krankenhaus mit den Zeichen der Herzschwäche und hochgradiger Dyspnoe aufgenommen. Die Anamnese konnte bei dem desolaten Zustand des Patienten nicht erhoben werden. Es handelt sich um einen schmächtig gebauten Mann in stark reduziertem Ernährungs- und sehr schlechtem Kräftezustand. Die Untersuchung ergab im wesentlichen bronchitische Geräusche über beiden Lungen und eine Verbreiterung des Herzens nach links, eine leichte Eiweißtrübung im Urin mit wenigen Leukozyten, ganz vereinzelten granulierten Zylindern und sehr zahlreichen hyalinen Zylindern. Temperatur unter 37°. Die am 11. 7. vorgenommene Wa. R. ergab mit Cholesterin-Herzextrakt, und zwar nur in der Kälte nach dem Verfahren von Jacobsthal eine mittelstarke Hemmung; sowohl in der Wärme wie auch beim Ansetzen mit Alkohol-Herzextrakt fiel die Reaktion jedoch vollkommen negativ aus. Trotz angewandter Exzitantien kam der Patient am 12. 7 ad exitum unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche. Die klinische Diagnose lautete: Bronchitis, Myodegeneratio cordis.

Die am folgenden Tage vorgenommene Sektion ergab — neben einer alten beiderseitigen Lungentuberkulose und käsiger Tuberkulose beider Nebenhoden, Hoden und Samenblasen, einer frischen Bronchitis mit bronchopneumonischen Infiltraten — eine Glomerulonephritis sowie eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Dicht oberhalb der Aortenklappen zeigte die Innenwand der Aorta, zirkulär auf einen ca. 2—3 cm langen Abschnitt beschränkt, graurote, gut stecknadelkopfgroße, gruppenförmig angeordnete, mäßig derbe und fest haftende warzige Auflagerungen. Nach dem makroskopischen Aussehen handelte es sich hier zweifelsohne um an Ort und Stelle entstandene entzündliche Auflagerungen, keinesfalls um locker haftendes angeschwemmtes throm-

botisches Material. Im übrigen ist das Gewebe der Aorta in dieser Gegend sehr unelastisch und die Innenfläche weist eben gerade wahrnehmbare grübchenartige Buchten auf. Die Intima ist im ganzen verdickt. Außerdem weisen die Aortenklappen ganz geringfügige Residuen einer überstandenen Endokarditis auf: die rechte und hintere Klappe sind im Bereich der Kommissur auf eine kleine Strecke verwachsen, ohne daß es zu einer Verdickung der Wand gekommen ist.

Mikroskopischer Befund: 1. Aortenanfangsteil (vergl. Abb. 1 u. 2): Die Adventitia ist verdickt und bildet mit dem anliegenden Fettgewebe eine zusammenhängende Schicht. Das Fettgewebe wird nach außen durch eine schmale Bindegewebslage abgeschlossen, in der sich zahlreiche kleinere Gefäße und reichliche Infiltrate finden, die in keinem besonderen Verhältnis zu den vasa vasorum stehen und stellenweise sich noch ein Stück weit in das erwähnte Fettgewebe hinein erstrecken. In diesen Infiltraten ist neben Lymphozyten deutlich eine Anzahl von Plasmazellen nachweisbar. In dem lockeren, der Media benachbarten, sonst unveränderten Bindegewebe der Adventitia läßt eine kleine Arterie deutlich eine Wucherung des Endothels erkennen, wodurch ihr Lumen fast völlig bis auf eine kleine, auf dem Schnitt exzentrisch gelegene Oeffnung verschlossen ist. Des weiteren findet sich an einer anderen Stelle in derselben Schicht eine Vene, die eine deutliche Verdickung der Wand mit Aufsplitterung der elastischen Elemente ohne Mitbefallensein ihrer Intima aufweist.

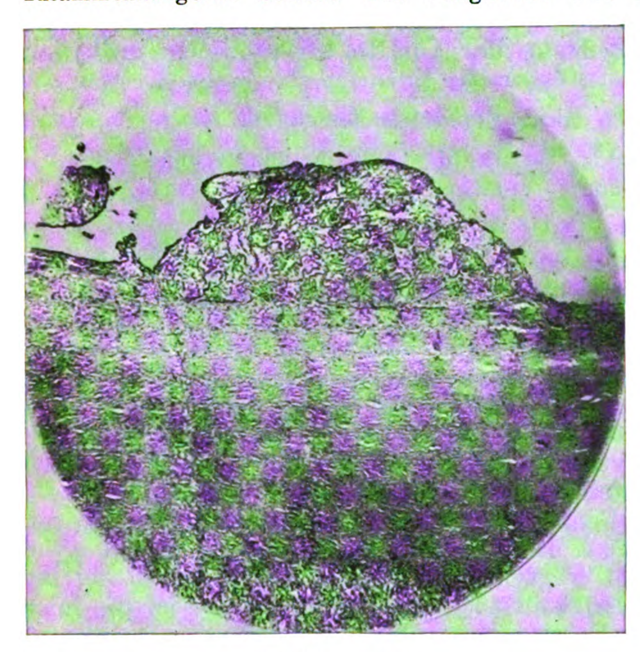


Abbildung 1.
Fall 1. Intimawärzchen.

Die Media der Aorta ist eigenartig verändert und zerfällt in zwei ungefähr gleich große Abschnitte. Die der Intima benachbarte Hälfte ist völlig normal, insbesondere ist die Elastika völlig intakt. Der adventitiawärts gelegene Abschnitt ist hochgradig verändert und besteht aus einem an Plasmazellen und Lymphozyten reichen Granulationsgewebe, in dem sich viele weitmaschige Kapillaren und ziemlich zahlreiche Fibroblasten befinden. Dadurch sind die Elastikalamellen auseinander gedrängt, auffallend verdickt, in ihrer Struktur vergröbert und vielfach unterbrochen. An den letzteren Stellen sieht man nur noch einzelne lamellöse Trümmer.

Die leicht verdickte Intima ist zellreicher als normal, durchsetzt von z. T. in Karyorhexis begriffenen Bindegewebszellen, und weist eine für das Alter des Patienten sehr geringfügige Atherosklerose auf. Die Elastica interna zeigt eine geringe Verdickung, stellenweise leichte Aufsplitterung und eine nur geringgradige Verfettung. In einzelnen Bindegewebszellen erkennt man eine hochgradige Verfettung. Ziemlich grobe Fettschollen umgeben den Kern und lassen die Gestalt und Größe des Zelleibes erkennen. Außerdem sieht man warzenförmige, teils gestielt, teils breit der Intima aufsitzende Fibrinauflagerungen, in denen sich spärliche lympho- und leukozytäre Elemente befinden. Plasmazellen fanden sich hier nicht, desgleichen keine Verkalkungen.

Trotz emsigen Bemühens wurden Bakterien in allen drei Schichten weder im Unna-Pappenheim noch im Grampräparat gefunden.

2. Niere: Im Parenchym finden sich neben kleinen, meistens nahe der Oberfläche gelegenen, unspezifischen Narbenbezirken mit einzelnen hyalinen Glomerulis die Kapillarschlingen der meisten Malpighischen Körperchen in ausgedehntem Maße in homogene, intensiv mit Eosin sich färbende Massen verwandelt. In diesen, besonders am Rande derselben, sieht man einzelne Leukozyten und reichlich kleine Chromatinbröckel, die wahrscheinlich die Reste der untergegangenen Kapillarendothelien darstellen. Der Kapselraum ist frei, die Kapseln selbst sind nicht verdickt. Dagegen sind die Kapillaren in Rinde und Mark vielfach strotzend mit Blut gefüllt. In der Rinde finden sich auch eine Reihe interstitieller Blutungsherde, in denen man die gleichen karyorhektischen

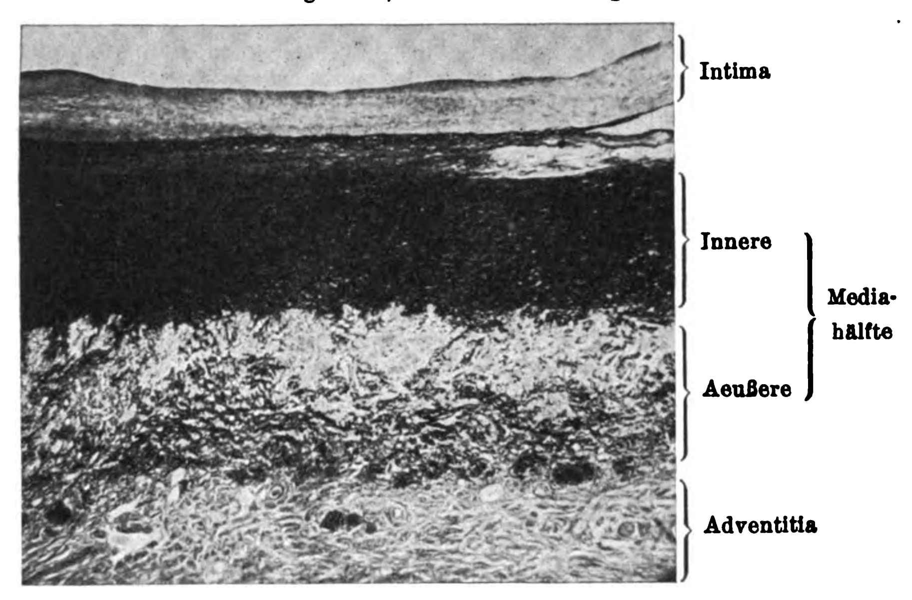


Abbildung 2.
Fall 1. Infiltration der Adventitia und der äußeren Mediahälfte.

Erscheinungen bemerkt wie in den Glomerulis. Sowohl in den Henleschen Schleifen in der Rinde wie in den abführenden Harnkanälchen sieht man sehr zahlreiche Zylinder. Nach langem Suchen ließen sich in einem Glomerulus einige mit hoher Wahrscheinlichkeit als Kokken anzusprechende, jedoch nicht mit völliger Sicherheit als solche zu identifizierende Gebilde nachweisen.

Irgendwelche Anzeichen für eine überstandene syphilitische Erkrankung fanden sich weder im ganzen Verlauf der Sektion noch bei den histologischen Untersuchungen. Bakteriologisch wurden in den Aortenwarzen sowohl wie auch in der Niere anhämolytische Streptokokken nachgewiesen.

Kurz zusammengefaßt, ein schwächlicher, 71 jähriger alter Mann kommt unter unspezifischen Erscheinungen der Herzschwäche ad exitum. Es finden sich bei der Sektion neben einer Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels Wärzchen auf der Intima des Aortenanfangsteils und eine embolische Herdnephritis. Histologisch handelt es sich um eine Entzündung aller drei Schichten der Aorta: Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen in der Adventitia, ein an Plasmazellen und Lymphozyten reiches, lockeres Granulationsgewebe mit weitgehender Zerstörung der Elastika in der äußeren Hälfte der Media und Fibrinauflagerungen auf der Intima. Die Herzklappen weisen

keinerlei frische Prozesse auf, so daß die Aortenveränderungen nur als autochthon vom Blutstrom aus entstanden erklärt werden können, und zwar geht aus dem histologischen Bild einwandfrei hervor, daß es sich wahrscheinlich um zwei verschiedene — eigentlich drei — Infektionsschübe gehandelt haben muß: Der erste Prozeß spielte sich vor Jahren auf den Aortenklappen ab und ließ die erwähnte geringfügige Verwachsung zweier Segel zurück. Der zweite Schub betraf den Anfangsteil der Aorta und infizierte die Adventitia und die äußeren Medialamellen auf dem Wege der vasa vasorum. Er befindet sich jetzt im subakuten Stadium. Daß die Infektion nicht vom Lumen her erfolgt sein kann, sondern auf dem angegebenen Wege vor sich gegangen ist, scheint mir daraus sicher hervorzugehen, daß die innere Hälfte der Media völlig unversehrt ist, und würde man annehmen, daß der Prozeß hier schon weitgehend abgeklungen wäre, so müßte man doch zum mindesten Reste einer Entzündung in Gestalt von Narben, Elastikaaufsplitterungen oder Gefäßinfiltraten finden, zumal die Entzündung und Zerstörung der Media in dem äußeren Abschnitt offenkundig eine recht hochgradige ist. Drittens findet sich ein ganz frischer Prozeß auf der Intima, der noch nicht einmal zu Infiltrationen in derselben, geschweige denn zu Gefäßneubildung geführt hat. Hier ist zweifelsohne die Infektion vom Lumen aus erfolgt.

Es finden sich hier also in demselben Aortenabschnitt zwei auf verschiedenem Wege entstandene und wahrscheinlich verschieden alte entzündliche Prozesse — ein histologischer Befund, wie er in dieser Eigenart, soweit ich sehe, bisher nicht beschrieben ist.

Der zweite Fall zeigt etwas einfachere histologische Verhältnisse.

Der 65jährige G. G., von Beruf Gastwirt, wurde am 3. 4. 26 mit sehr starker Dyspnoe im hiesigen Krankenhaus aufgenommen. Die Anamnese ergab nur, daß er bis vor 14 Tagen wegen Herz- und Leberleidens und Arterienverkalkung in einem anderen hiesigen Krankenhaus in Behandlung sich befand. Die Untersuchung ergab im wesentlichen folgendes:

Mittelkräftiger Mann in ausreichendem Ernährungszustand. Herzspitzenstoß in Höhe der 6. Rippe, ca. fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie. Grenzen nach links und rechts verbreitert. Töne leise, systolisches Geräusch über allen Ostien. Ueber linker und rechter Lunge herdförmige Dämpfung mit Bronchialatmen.

Die Temperatur hielt sich unter 37°. Trotz reichlicher Exzitantien kam der Patient schon am 6. 4. unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche ad exitum.

Die Sektion fand im hiesigen Institut am 7. 4. statt und ergab eine Hypertrophie beider Ventrikel, Dilatation des linken Ventrikels mit mehreren wandständigen zwischen den Trabekeln des linken Ventrikels gelegenen blanden Thromben, Residuen einer alten Endocarditis Aortae, eine Thrombose des Plexus prostaticus mit Embolie eines größeren Lungenarterienastes beiderseits. Die Veränderungen der Aortenklappen bestehen in derben Verdickungen des Klappengewebes, Verwachsung an den Kommissuren und ausgedehnten Verkalkungen. Letztere gehen besonders im Bereich der hinteren Klappe kontinuierlich noch ein Stück weit auf den Aortenanfangsteil über. In diesem selbst finden sich von hier ab in einem ca. 3—4 cm breiten Bezirk neben mäßig zahlreichen porzellanweißen Einlagerungen einige nicht auf Zug ganz ausgleichbare narbenartige Runzeln.

M i k r o s k o p i s c h e r B e f u n d: In der Adventitia finden sich zellreiche Infiltrate, die zum geringen Teil diffus verteilt sind, größtenteils zirkulär in dichten Haufen um die vasa vasorum, deren Wand nur unbedeutend verdickt ist, gelagert sind. Nur ganz wenige Gefäßchen sind so gut wie frei von diesen Infiltrationen. Diese bestehen zum kleinen Teil aus Lymphozyten, ein großer

Teil ist deutlich als Plasmazellen zu identifizieren. Die Adventitia der Aorta ist nicht verdickt.

In der Media der Aorta sind die Infiltrate in ähnlicher Weise vorhanden wie in der Adventitia, nur sind die Zellhaufen hier kleiner. Sie lassen fast überall den Zusammenhang mit dem Verlauf der vasa vasorum erkennen und durchsetzen dementsprechend teils in Längsrichtung, teils auch quer die Media. Es überwiegen hier die Lymphozyten, Plasmazellen lassen sich jedoch auch nachweisen. Die Elastika ist im Bereich der Infiltrate etwas auseinander gewichen, im übrigen völlig intakt. Es fehlen Nekrosen sowie irgendwelche Bindegewebsschwielen.

Die Intima ist hyperplastisch verdickt mit hügelartigen Erhebungen der Oberfläche. Es besteht eine ausgesprochene Atherosklerose mit herdförmiger intrazellulärer und interstitieller Verfettung und strichförmigen der Media benachbarten Verkalkungen. An einer Stelle reicht ein größerer Lipoidherd noch etwas in die oberen Schichten der Media hinein. Es finden sich etwa in der gleichen Anzahl. wie in den übrigen Schichten vielfach haufenförmig angeordnete Infiltrate, die z. T. in die Lipoidherde hineinreichen, zum größeren Teil außerhalb derselben gelegen sind, offensichtlich aber mit diesen in keinem Zusammenhang stehen. Bakterien ließen sich auch hier trotz fleißigen Suchens nicht auffinden.

Bakteriologisch fanden sich im Herzblut der Leiche massenhaft hämolytische Streptokokken und in geringer Zahl Koli.

Die Wa. R., die klinisch nicht vorgenommen war, war leider am Leichenblut nicht anzustellen, da sich das entnommene Blut als nicht zentrifugierbar erwies.

Kurz zusammengefaßt, bei einem 65jährigen Mann, der unter uncharakteristischen Zeichen der Dekompensation ad exitum kommt, finden sich — neben einer alten abgelaufenen Endocarditis Aortae mit reichlichen Kalkinkrustationen und einer Hypertrophie beider Ventrikel und Dilatation des linken — an der Aorta eigenartige leichte Runzelungen, histologisch eine gleichmäßige Infiltration aller drei Wandschichten. Bei der gleichmäßigen Art der Infiltrate wird sich in diesem Falle nicht entscheiden lassen, ob die Infektion vom Lumen aus oder durch die vasa vasorum oder auf beiden Wegen gleichzeitig erfolgt ist.

Auch hier ergab weder die genaue Sektion noch die histologische Untersuchung irgendeinen Anhalt für Lues. Desgleichen konnte in beiden Fällen die Eingangspforte für die Invasion der Bakterien nicht mehr nachgewiesen werden.

Wir wissen, daß, so häufig die Bakterien auf den Klappen haften bleiben, so selten es zu einer Ansiedlung auf der Aortenintima kommt. Oetiker erwähnt in ihrer Arbeit, daß eine Aortitis fibrosa prädisponierend für eine Ansiedlung der im Blute kreisenden Bakterien wirke. Ceelen[1]) hebt hervor, daß in dem einen seiner Fälle die bestehende Isthmusstenose die Ansiedlung der Bakterien in dem voraufgehenden Arcusteile begünstigt habe. Nichts von beidem ließ sich in meinen beiden Fällen nachweisen.

In der Sammelstatistik von Oetiker wären diese beiden Fälle unter den hämatogen bei intakten bzw. jedenfalls nicht frisch entzündeten Klappen entstandenen einzureihen, wobei für die Entzündung der äußeren Wandschichten in dem ersten Fall der Infektionsweg durch die vasa vasorum sehr wahrscheinlich ist, für die entzündlichen Prozesse der Intima mit Sicherheit und für die entzündlichen Ver-

---

[1]) Herrn Prof. Ceelen möchte ich auch an dieser Stelle besonders dafür danken, daß er so liebenswürdig war, uns die betreffende Arbeit vor der Drucklegung als Manuskript zur Verfügung zu stellen.

änderungen des zweiten Falls mit Wahrscheinlichkeit, weil es der häufigere Weg ist, die Infektion vom Lumen aus angenommen werden muß.

Im ersten Fall ließ der in der Kälte mit Cholesterin-Herzextrakt nach Jacobsthal angesetzte, mittelstark positive Wassermann auch an die Möglichkeit einer luischen Aortitis denken. Makroskopisch bot das Aussehen der Aorta für Syphilis absolut keinen Anhalt, mikroskopisch sind die Intimaauflagerungen zweifelsohne auf einen nicht luischen, akuten Prozeß zurückzuführen. Da aus diesen Auflagerungen Streptokokken gezüchtet wurden, so ist dieser Prozeß ohne weiteres als durch diese bedingt aufzufassen. Die Infiltration der äußeren Wandschichten könnte nach dem histologischen Bild evtl. an Syphilis denken lassen. Nicht damit in Einklang zu bringen ist jedoch das diffus die ganze äußere Hälfte der Media durchsetzende Granulationsgewebe — bei Syphilis müßten wir eine herdförmige Anordnung erwarten — und das völlige Intaktbleiben der inneren Hälfte der Media. Unser Serologe Oberarzt Dr. Jacobsthal war so freundlich, uns mitzuteilen, daß er dem in der Kälte angesetzten positiven Wassermann, noch dazu einen Tag vor dem Exitus, keine ausschlaggebende Bedeutung zumessen möchte, da in diesem Falle auch unspezifische Hemmungen eintreten könnten.

Bei dem zweiten Fall ließ sich eine Wa.R. leider nicht ausführen. Nach Jores finden sich in seltenen Fällen auch bei Lues die sonst nicht in dieses Bild gehörigen Intimainfiltrate. Immerhin sind in meinem Falle diese Infiltrate so völlig denen in der Media und Adventitia äquivalent, daß man nicht von einer besonderen Erkrankung der Media — was für Lues typisch wäre — sprechen kann. Es fehlen weiter die Schwielen und die hochgradige Zerstörung der Elastika, wie wir es bei Lues zu sehen gewohnt sind. Immerhin bleibt nach dem histologischen Bild der Einwand bestehen, daß es sich um eine beginnende syphilitische Erkrankung der Aorta handeln könnte, die in atypischer Weise besonders stark die Intima mit betroffen hätte.

Histologische Verfeinerungsmethoden helfen da nicht weiter. In diesen schwierigen Fragen der Abgrenzung luischer und nicht luischer Aortenerkrankung muß das gesamte Krankheitsbild zur Unterstützung herangezogen werden. Auf eine einzige Methode läßt sich in solchen Fällen eine Diagnose nicht aufbauen. Das Fehlen aller Anzeichen für Lues, sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch, während bakteriologisch im Blut massenhaft Streptokokken gezüchtet wurden, endlich die Lokalisation des Prozesses in unmittelbarer Nachbarschaft früher endokarditisch erkrankt gewesener Klappen läßt diese für Lues atypische Infiltration aller drei Wandschichten mit Wahrscheinlichkeit als eine Panaortitis streptococcica ansprechen.

Wenn somit beim ersten Fall mit an Sicherheit grenzender, beim zweiten mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Lues auszuschließen ist, so bleiben als ursächliches Agens für die beschriebenen Aortenveränderungen nur die in beiden Fällen nachgewiesenen Streptokokken übrig. Im ersten Fall wurde die Beziehung der nachgewiesenen anhämolytischen Streptokokken zum Viridans-Stamm besonders geprüft. Nach Aussage von Oberarzt Dr. Jacobsthal muß jedoch der

Zusammenhang zweifelhaft bleiben. Jedenfalls aber rückt dieser Fall sowohl durch den bakteriologischen Befund wie durch die histologischen Intimaveränderungen nahe an die beiden von Ceelen unter der von ihm geprägten Bezeichnung „Endaortitis lenta" beschriebenen Fälle heran und dürfte ihnen als dritter an die Seite gestellt werden. Die embolische Herdnephritis war auch in unserem Falle wie in den beiden Ceelens nachzuweisen und kann vielleicht auch hier die Annahme einer Viridans-Infektion stützen. Sehr gut dazu passen würde auch der in beiden Fällen vorhandene fieberfreie Zustand der Patienten. Für die besonders interessanten Veränderungen in der äußeren Hälfte der Media finden wir allerdings bei Ceelen kein Analogon. Sie stehen für sich.

Literatur.

1. **Jores,** Arterienerkrankungen im Handbuch von Henke-Lubarsch. 2. **Stumpf,** Ueber die akute Entzündung der Aorta. Ziegler, Bd. 56. 3. **Oetiker,** Ueber akute Aortitis, besonders als Komplikation der chronischen Erkrankungen der Aorta. Inaug.-Diss., Genf 1923. 4. **Ceelen,** Zur Kenntnis der Endaortitis lenta. (Vortrag in der Berliner Ges. f. path. Anat. u. vergl. Path. am 11. 12. 24 und Med. Klin. 1926.)

Referate.

Pappenheimer, Alwin M. und **von Glahn, William C.,** Ein Fall von akuter rheumatischer Aortitis mit frischen Veränderungen in der Media. [A case of rheumatic aortitis with early lesions in the media.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 2, 1926, Nr. 1.)

Bei einem 9jährigen Knaben mit rheumatischer Endokarditis und Myo- und Perikarditis, fanden sich in der makroskopisch unveränderten Aorta, in der Adventitia und den beiden äußern Dritteln der Media Infiltrate; perivaskuläre Infiltrate mit Plasmazellen und vorwiegend mit neutrophilen in der Adventitia und ebensolche um die ernährenden Gefäße der Media. Unter den Exsudatzellen finden sich auch mononukleäre mit stark basophilem Protoplasma. Mikroorganismen konnten nicht nachgewiesen werden. Es handelt sich um eine akute rheumatische Affektion der Aorta. *Fischer (Rostock).*

Harbitz, Francis, Bilaterale Arteritis. [Bilateral carotid arteritis.] (Arch. of pathol. and laborat. medic., Bd. 1, 1926, H. 4.)

Bei einer 37jährigen Frau fand sich eine Arteritis der Aorta, mit Infiltraten vorwiegend in der Adventitia und an der Grenze der Adventitia und Media. In den Karotiden beiderseits Verengerung und Thrombose, die schon älteren Datums war und teilweise Organisation aufwies. Die Arterienveränderung hatte zu einer Erweichung in der Hirnsubstanz sowie zu schweren Veränderungen der Augen (Atrophie der Iris, Retinalblutungen usw.) geführt. Die Aetiologie dieser Arterienerkrankung ist noch ganz unaufgeklärt. Natürlich muß an eine infektiöse Ursache gedacht werden, doch konnten Mikroben nicht nachgewiesen werden. Lues scheint hier ebenfalls ausgeschlossen werden zu können. In manchem erinnert der Fall an den von Beneke beschriebenen Fall von schwieliger Aortitis. *Fischer (Rostock).*

Hanser, A., Vom Aneurysma dissecans der Aorta. Zugleich über eine neue Entstehungsweise der Hämoglobinurie. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 152, 1926, H. 1 u. 2.)

Mitteilung von zwei Beobachtungen von dissezierendem Aortenaneurysma, die dadurch bemerkenswert sind, daß trotz einer Rückperforation in die Aortenlichtung noch ein Durchbruch der Blutung nach außen stattfand.

1. Fall: „Im Abdomen zirka 1/2 l flüssiges Blut. Riesiges Hämatom in der linken Bauchseite, in radix mesent., para-, perirenal. R. retroperitoneal nach unten von der Niere und retrocökal ebenfalls Hämatome. Blutungsquelle: Aneur. dissecans aort. abd., dicht an der l. Nierenart. beginnend, setzt sich mit größerem l., als r. Sack fort bis zur Bifurkation, wo in der l. Iliaca eine Rückperforation nachweisbar ist. In dem linksseitigen Sack ein großer, tagealter Thrombus."

2. Fall: Die rechte Lunge schwimmt, der vorderen Brustwand anliegend, auf einem zum größten Teil geronnenen Bluterguß von etwa 3 l, der die rechte Brusthöhle ausfüllt und sich als großer Blutkuchen herausheben läßt. Zu beiden Seiten der Wirbelsäule sieht man einen retropleuralen Bluterguß, der rechts im oberen Drittel der Brusthöhle eine längsgestellte, schlitzförmige Perforationsöffnung durch die Pleura zeigt. Im Herzbeutel etwa 100—150 ccm blutig gefärbter Flüssigkeit, aber kein geronnenes Blut. Etwa 2 cm oberhalb der Abgangsstelle der A. coeliaca in der Aortenwand, dicht oberhalb des Zwerchfells, ein rechtwinkeliger Riß, dessen senkrechter Schenkel 1 cm mißt, während der wagerechte 2 cm lang ist. „Vom Riß aus führt in der Vorderwand des Gefäßes zwischen Intima und Media ein Kanal aufwärts, der die Brustaorta in ganzer Länge durchsetzt. Am Aortenbogen verbreitert sich der Spalt und trennt im aufsteigenden Teil der Aorta ringförmig zirkulär die Media von der Intima. In diesem Bereich ist die Intima ziemlich stark in das Gefäßlumen vorgebuchtet und verengt es besonders stark dicht oberhalb der Aortenklappen. Hier findet sich auch eine kaum stecknadelkopfgroße Rückperforation in das Gefäßlumen." Retropleural ein großer Blutmantel um die Aorta, in dem Speiseröhre und Milchbrustgang, vollständig von Blutmassen umschlossen, liegen. Unterhalb des Zwerchfells fällt eine pralle Füllung der retroperitonealen Lymphknoten und Lymphbahnen mit einer hellen durchscheinend roten Flüssigkeit auf. — Aus der Krankengeschichte ist hervorzuheben, daß etwa 40 und 36 Stunden vor dem Tode — 20 Stunden nach Ruptur der Intima — ein braunschwarzer durchscheinender beim Kochen fast vollständig gerinnender Urin entleert wurde, in dessen Sediment kaum ein deutlicher Erythrozyt, dagegen „viel Detritus, einzelne breite auch daraus bestehende zylindrische Streifen, kein richtiger Zylinder, kaum sonstige zellige Elemente" nachgewiesen wurden. Aus diesem Befund diagnostiziert Hanser eine Hämoglobinurie. Spektroskopische Untersuchung des Urins und Blutentnahme fanden allerdings nicht statt. Makroskopischer und mikroskopischer Befund an den Nieren (Löschcke) enthalten auch gar keine Notiz über eine Hämoglobinurie. Immerhin könnte es sich um eine posthämorrhagische Hämoglobinurie handeln. Der Autor stellt nun eine neue Form der Hämoglobinurie mit ganz anderer Pathogenese auf. Obwohl das Blut überhaupt nicht untersucht worden ist, erklärt

er eine Hämoglobinämie für unwahrscheinlich und läßt den Uebertritt von Blutfarbstoff in den Harn durch mechanische Stauung der großen Körperlymphbahnen infolge des dissezierenden Aneurysmas und durch einfache Ausschwemmung von zufällig direkt in die Lymphbahnen geratenen Hämoglobins zustandekommen. Der Farbstoff sei sichtlich nicht durch das Blut den Nieren zugeführt, sondern „mit der ihn enthaltenden Lymphe lediglich unter dem rückstauenden Druck auf dem Weg der Lymphgefäße, die vom Nierenbecken bzw. den Anfängen der Harnleiter kommen, dem der Ausscheidung gewärtigen Harn beigemengt ausgeschieden" worden. — Beweiskraft kann diesen Darlegungen wegen des Fehlens der Blutuntersuchung nicht zuerkannt werden.

J. W. Miller (Barmen).

Saenger, Hans, Verblutung im 8. Schwangerschaftsmonat infolge Ruptur eines Aneurysmas der Milzarterie. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 20, S. 1324.)

Als Ursache einer tödlichen inneren Blutung in der Schwangerschaft fand sich autoptisch ein rupturiertes Aneurysma der Arteria lienalis 6 cm vor dem Milzhilus, mit ausgedehnter retroperitonealer und intramesenterialer Blutung, Blutung in die Bursa omentalis und und in die freie Bauchhöhle.

Husten (Jena).

Jacques, Lawrence, Aneurysma und Anomalie des circulus arteriosus Willisii. [Aneurysm and anomaly of the circle of Willis.] (Arch. of pathol. and laborat. medic., Bd. 1, 1926, H. 2.)

Bei einer 72jährigen Frau fand sich ein 2:2,5:1,5 cm großes Aneurysma des circulus arteriosus Willisii und gleichzeitig eine Anomalie in der Anordnung der Gefäße: die communicans posterior war hier an die Stelle der art. cerebri posterior getreten. Es bestand eine mäßige senile Atherosklerose, keine Zeichen von Lues, und frische rheumatische Veränderungen der Aorten und Mitralklappe; diese letzteren haben aber offenbar keinerlei Beziehungen zur Entstehung des Aneurysmas.

Fischer (Rostock).

Gunn, Francis D., Aneurysma der aufsteigenden Aorta, mit der art. pulmonalis kommunizierend. [Aneurysm of the ascending aorta communicating with the pulmonary artery.] (Arch. of pathol. and laborat. medic., Bd. 1, 1926, H. 4.)

Bei einem 48jährigen Neger fand sich ein auf luischer Basis entstandenes 4,5:3,5 cm großes Aneurysma der aufsteigenden Aorta, dicht über den Klappen, das mit einer 1,0:0,6 cm großen Oeffnung mit der Lungenarterie, und zwar ebenfalls dicht oberhalb der Semilunarklappen kommunizierte. Nach den Angaben der Krankengeschichte ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß das Aortenaneurysma schon vor etwa einem Jahre in die Lungenarterie perforiert war. Der anatomische Befund würde dieser Annahme nicht widersprechen.

Fischer (Rostock).

Dietrich, A., Versuche über Herzklappenentzündung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 50, 1926. S. 85.)

Kaninchen wurden teils mit Staphylokokkenvakzine, teils durch peritoneale Injektion von Staphylokokken, bzw. durch wiederholte Ein-

reibung dieser Erreger in die Haut vorbehandelt und ihnen nach einer gewissen Zeit dieselben Keime ein- oder mehrmals intravenös beigebracht. Bei dieser Versuchsanordnung konnte in einer großen Prozentzahl der Fälle eine Endokarditis, die vorwiegend die Mitralis, vor allem ihr Vordersegel, in einigen Fällen auch die Tricuspidalis, betraf, hervorgerufen werden. Der Verfasser erklärt das Zustandekommen der Endokarditis damit, daß bei bestehender Allgemeininfektion das Endokard einen Reaktionszustand erwirbt, durch welchen die im Blute kreisenden Erreger zum Haften gebracht werden. Erfolgreiche Resorption verursacht wahrscheinlich ein rasches Schwinden der Endokardreaktion, verzögerte Aufsaugung führt zu Zellneubildung und Organisation (Endocarditis verrucosa), während bei erlahmender Resorption größere Keimansiedlungen und Zerstörungen mit weitergehenden Reaktionen des Klappengewebes (Endocarditis ulcerosa et polyposa) die Folge sind. *R. Rittmann (Innsbruck).*

von Glahn, William C., Endokarditis des Herzohres, rheumatischen Ursprungs. [Auricular endocarditis of rheumatic origin.] (The Americ. Journ. of phatol., Bd. 2, 1926, Nr. 1.)

Unter 31 Sektionsfällen mit rheumatischer Endokarditis fand der Verfasser 9 mal auch das Herzohr betroffen. Das Endokard erscheint dann streifenförmig oder kissenartig verdickt, die Streifen ziehen oft auf die hintere Mitralklappe zu. Das Endokard ist beträchtlich verdickt, grau oder gelbgrau, späterhin setzt dann auch Verkalkung ein. Nach Levaditi oder Gram darstellbare Mikroorganismen wurden nie angetroffen. Histologisch besonders charakteristisch ist die Anwesenheit großer Zellen, die meist senkrecht zu hyalinen Bindegewebsbändern angeordnet sind — offenbar handelt es sich um etwas modifizierte Zellen der Art, wie sie in den Aschoffschen Knötchen angetroffen werden. Nur in einem einzigen Falle war auch das rechte Herzohr betroffen. Zahlreiche gute makroskopische und mikroskopische Abbildungen sind beigegeben. *Fischer (Rostock).*

Karsner, Howard T., Saphir, Otto und **Todd, T. Wingate,** Das Verhalten des Herzmuskels bei Hypertrophie und Atrophie. [The state of the cardiac muscle in hypertrophy and atrophy.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 4.)

Genaue Messungen der Fasern und Kerne an 3 Herzen von Männern mittlerer Größe, im Alter von 28, 32 und 36 Jahren (eines normal, ein Herz hypertrophisch bei Glomerulonephritis, eins atrophisch, bei Phthise) haben ergeben: bei Hypertrophie liegt tatsächlich nur eine Vergrößerung der Fasern, also echte Hypertrophie vor. Die durchschnittliche Breite der Fasern wird größer, die Größe der Fasern aber viel einheitlicher als beim normalen Herzen. Beim atrophischen Herz sind die einzelnen Muskelelemente reduziert und die Gesamtzahl der Fasern im Herzen wird kleiner. Auch hier wird die Durchschnittsbreite der Fasern einheitlicher als beim normalen Herzen. Die Zahl der Muskelkerne nimmt zu, doch sind keine sicheren Zeichen mitotischer oder amitotischer Teilung nachzuweisen. Es bedarf weiterer Untersuchung, um die Beziehungen dieser Kerne zu den Fasern genauer darzutun und diese Kernvermehrung näher zu erforschen.

Fischer (Rostock).

Goforth, J. L., Einzigartige Herzmißbildung: abnormer durch 3 Herzhöhlen passierender Sehnenfaden. [Unique heart anomaly: free fibrous cord passing through three heart chambers to the aorta.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 21.)

Ein eigenartiger Sektionsbefund bei einer 23 jährigen, an postpuerperaler Psychose verstorbenen Frau: es fand sich in dem sonst ganz normal gebauten 300 g schweren Herzen ein grauweißer rundlicher abnormer Sehnenfaden, der ausging von der Wand des rechten Herzohrs, zum foramen ovale zog, dies durchsetzte und dann den linken Vorhof durchzog, die Mitralklappe durchsetzte, an deren Rand umbog, das vordere Mitralsegel durchzog, in die vordere Aortenklappe sich einsenkte, diese durchsetzte und schließlich in der Aortenwand endete. Der Strang war insgesamt 12 cm lang, seine Dicke schwankte zwischen etwa 0,6 mm im Beginn und maximal 2,5 mm. Er bestand aus Bindegewebsfibrillen, die meist längs, einige auch zirkulär verliefen; es fanden sich weder elastische Fasern, noch Muskelelemente oder Purkinjesche Fasern darin. Außen war er überzogen von einer dünnen Endothelschicht. Eine sichere Erklärung über das Zustandekommen dieses Gebildes läßt sich nicht geben, doch scheint eine Bildungsstörung noch am wahrscheinlichsten zu sein. *Fischer (Rostock).*

Miller, James A., Angeborener Herzfehler mit partiellem situs inversus, Fehlen der Vena cava inferior und andere Mißbildungen. [Congenital heart disease with partial situs inversus absence of inferior vena cava, and other anomalies.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 5.)

Beschreibung einer komplizierten Mißbildung bei einem 10 Wochen alten Mädchen. Es fand sich: offenes foramen primum und secundum, Defekt der pars membranacea, eine Atrioventrikularklappe, die in den linken Ventrikel führte, Verschiebung des Ventrikularseptums; Anomalien der Gefäße, vor allem Fehlen der unteren Hohlvene (vena renalis und iliacae münden in die Azygos). Transposition der Aorta, Persistieren des ductus arteriosus; situs inversus von Leber, Milz, Magen usw., akzessorische Pankreasgänge, Nebenmilzen. Die Entstehung dieser Mißbildungen wird entwicklungsgeschichtlich erörtert und erklärt.

Fischer (Rostock).

Siedlecka, A., Ueber angeborene Mißbildungen des Herzens (Kommunikation zwischen linker Kammer und rechtem Vorhof). [Polnisch.] (Prace zakładów anatomji patologicznej uniwersytetów polskich, 1924, I, 117—124.)

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine 30jährige Frau, die infolge Essigsäurevergiftung (Selbstmord) gestorben war. Bei der Sektion wurde festgestellt: Necrosis mucosae oesophagi, mucosae, submucosae et partim muscularis ventriculi. Haemorrhagia permagna ventriculi et duodeni. Offuscatio parenchymatosa musculi cordis, Nephritis parenchymatosa acuta. Communicatio congenita inter atrium dextrum et ventriculum sinistrum. Ductus Cuvieri sin. persistens. Abeuntes ab aorta tres arteriae coronariae. Chordae tendineae valvulae tricuspidalis accessoriae. Lien crenatus. Renes lobati. Coecum mobile. Thymus persistens.

Der Herzbefund war folgender: Das Herz etwas mehr als faustgroß. Im unteren Teil des sehnigen Septum atriorum des rechten Vorhofs, an der Stelle, wo innerer Zipfel der Tricuspidalklappe dem vorderen Zipfel anliegt, fand sich eine runde, glattrandige Oeffnung von 0,4 cm Durchmesser, die in einen schräg verlaufenden Kanal von 0,2 cm Länge führt, dessen andere Oeffnung in der linken Kammer dicht unter der vorderen Semilunarklappe der Aorta liegt. Der hintere Rand der Oeffnung entspricht der Stelle, wo die vordere Semilunarklappe der inneren anliegt. Die mikroskopische Untersuchung des Randes der Oeffnung ergab sklerosiertes, an elastischen Fasern reiches Bindegewebe. Neben dieser Anomalie bestand die obere linke Vena cava und drei Koronararterien gingen von der Aorta aus. In der linken Kammer fand sich ein akzessorischer Sehnenfaden, der von der Mitralklappe zum Endokard des Septum interventriculare verlief. Verf. ist der Ansicht, daß es sich im vorliegenden Falle um eine Mißbildung infolge Stillstands der Entwicklung des Septums und der großen venösen Stämme handelt, wofür sprechen: 1. das Aussehen des Kanals und seiner Oeffnungen; 2. das Fehlen von Entzündungsprozessen und deren Folgeerscheinungen im Endokard, in den Sehnenfäden, in den Klappen und der Lungenarterie; 3. das Bestehen anderer Entwicklungsanomalien im Herzen und im Organismus überhaupt (Thymus persistens, Coecum mobile, Venes lobati, Lien crenatum). *K. Bross (Poznań).*

Hirase, Untersuchungen über die Entwicklung des Kollateralkreislaufes. (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926, S. 158.)

Kalorimetrische Untersuchungen nach Unterbindung des Hauptgefäßes einer Extremität lassen erkennen, daß je nach Zahl der ausgeschalteten Seitenäste die Durchblutung nach 15 bis 21 Tagen wieder die ursprüngliche Höhe erreicht und zwar an der vorderen Extremität später als an der hinteren. Die Ausbildung und Vergrößerung von Kollateralen schreitet nach der physiologischen Restitution noch fort. Die normale Durchblutung kann auch ohne Ausbildung makroskopisch sichtbarer Kollateralen erfolgen. *Richter (Jena, z. Zt Dresden).*

Scharpff, W., Ueber histologische Befunde an Kapillarneurosen der menschlichen Haut [Cutis marmorata]. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 151, 1926, H. 5 u. 6.)

Die Kapillaren einer hochgradigen Cutis marmorata befinden sich nicht — wie normaler Weise in einem exstirpierten Hautstück — im kontrahierten Zustand, sondern sind stark erweitert, meist geschlängelt oder gewunden und prall mit Blut gefüllt. Am stärksten sind die venösen Teile der Kapillaren dilatiert, die arteriellen nur in geringem Grade. Abnorm verhalten sich auch die subpapillären Plexus: Bis ins Unterhautfettgewebe hinein finden sich an manchen Stellen stark erweiterte Gefäße. Man trifft aber auch Stellen, in denen sich so gut wie gar kein Blut vorfindet, deren Kapillaren also kontrahiert sind und sich ganz wie normale Kapillaren verhalten. Scharpff nimmt in solchen Fällen eine organische Kapillarschädigung an.

J. W. Miller (Barmen).

Westphal, Karl und **Bär, Richard,** Ueber die Entstehung des Schlaganfalls. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 151, 1926, H. 1. u. 2.)

Westphal und **Bär** untersuchten mikroskopisch die Gehirne von 16 Apoplektikern in Gefrierschnitten und eingebetteten Präparaten unter besonderer Berücksichtigung der Stellen am Rande des erkrankten Gewebes und gesunder Gehirnpartien sowie der kleinen Blutungen in der Umgebung des Hauptherdes. An 6 Gehirnen wurde ferner durch Schütteln und Ueberspülen der Gefäßapparat isoliert; nur zweimal ließen sich sichere Miliaraneurysmen feststellen. Die Autoren versuchen eine Gliederung ihrer Fälle in solche mit reiner Hirnblutung (6 Beobachtungen), solche mit einer Kombination von weißer Erweichung und Blutung in einem Herde (4 Beobachtungen) und solche mit getrennter Kombination von weißer Erweichung und Blutung (5 Beobachtungen). Der alten Auffassung von einer Gefäßruptur als Ursache der Blutung gegenüber betonen sie eine ausgedehnte Angionekrose. Es findet sich sehr häufig in den kleinen und kleinsten Blutungen am Rande des apoplektischen Herdes eine ausgedehnte Schädigung der Arterienwand, „anfangend mit einer gewissen Quellung und Kernzerfall der Media; bei stärkerer Schädigung tritt völliger Kernschwund, eine eigentümlich glasige Quellung mit starkem Lichtbrechungsvermögen der hochgradig veränderten Muskularis ein, Vakuolenbildungen derselben bei noch oft gut erhaltener Intima und schließlich als ausgeprägtes Bild eine Nekrose aller Schichten von Intima bis zur Adventitia mit Zerstörung und Auflockerung der Elastika und einer starken Quellung, manchmal auch Vakuolisierung, der ganzen Wand". Neben der Schädigung der Arterien und Arteriolen tritt — oft noch ausgeprägter — eine Veränderung der kleinen, zuweilen auch der größeren Venen und der Kapillaren hervor, so daß eine allgemeine Angionekrose im Blutungsbezirk der Randpartien mit ihren zahlreichen kleinen Blutungen nachweisbar ist. Aber auch ohne grob erkennbare Wandschädigungen kommt es bis zu einem gewissen Grade bei der Apoplexie zu Blutungen aus kleinen Gefäßen. Oft wird nur ein Teil der Arterienwand nekrotisch, wodurch die Entstehung von Miliaraneurysmen ermöglicht wird. Die allgemeine Angionekrose hat keine direkten Beziehungen zur Atherosklerose der Gehirngefäße; die Blutung erfolgt in sämtlichen Gefäßen. Zuweilen finden sich auch ausgedehnte Blutungen ohne deutlich erkennbare Schädigung der Gefäße. Als primärer Faktor beim Zustandekommen des Hirnschlages wird eine plötzlich einsetzende Anämisierung umschriebener Hirnteile durch angiospastische und atherosklerotische Funktionsstörungen an den Gehirnarterien angesprochen. Eine sekundäre Wiedereröffnung des arteriellen Gefäßes führt dann erst zur Durchblutung. *J. W. Miller (Barmen).*

Jacobi, W. und Magnus, G., Experimentelle Beiträge zur Frage der Hirnembolie. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 91, H. 4—6, S. 219—236.)

Die Versuche wurden an trepanierten Hunden vorgenommen, deren meningeale Gefäße mit Lupenvergrößerung beobachtet und photographiert werden konnten. Es wurden Amylnitrit- und Tuschelösung, Luft, Knochen- und Kampferöl zur Erzeugung der Embolie direkt in die Carotis der Tiere injiziert. Nach Amylnitritinjektion fanden sich schwere Zirkulationsstörungen, Klumpen in der Strömung, Stasen, Fragmentierung der Blutsäule, kleine, teilweise stillstehende, teilweise hin und her perpendikulierende Blutzylinder, Gefäß-

kontraktionen. Die Vorgänge werden als der Ausdruck einer Blutträmmerembolie nach Einführung blutschädigender Substanz in den Kreislauf gedeutet. Bei der Injektion von Tusche und Luft kam es zu ausgebreiteten Gefäßkontraktionen im Bereich der Verstopfung und weit darüber hinaus. Hierdurch wird erklärt, daß die Embolie in einem größeren Bezirk zur Wirkung kommt, als er dem Ausbreitungsgebiet des verstopften Gefäßes entspricht. Die Luftblasen lagen isoliert in den Gefäßen, ohne Anschluß an die Blutsäule zu besitzen. Bei Oelinjektion schwammen die Fettkugeln im Blut; die Blutsäule reichte immer an sie heran. Fett trat auch in die periadventitiellen Scheiden über. Die direkte Beobachtung bestätigte die alte Cohnheimsche Anschauung, daß Fettembolien leichter verlaufen als Luftembolien. *Schmincke (Tübingen).*

Merkel, H., Beobachtungen über intravitale und postmortale Verschleppung von Gehirnsubstanz innerhalb des Gefäßsystems. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 2/3.)

Bei der Sektion eines 47jährigen, durch 3 m hohen Sturz von einer Leiter auf die linke Hinterkopfhälfte schwer verletzten und bald darauf verstorbenen Mannes fand sich in den Oberlappen beider Lungen eine Kleinhirngewebsembolie und im Rindengebiet der linken Kleinhirnhemisphäre eine erhebliche Zertrümmerung ohne nachweisbare Zerreißungen der großen Blutleiter. Während in dem Fall ein analoger Vorgang wie bei Leberrupturen mit Lebergewebsembolien vorlag, handelte es sich bei der hochgradig faulen Leiche eines 21jährigen Mannes um eine durch Fäulnis bedingte intravaskuläre Verschleppung von erweichtem Gehirngewebe bis ins rechte Herz; es kann kein Zweifel sein, daß nur durch den im Schädelinnern entstandenen Fäulnisgasdruck die breiig erweichte Gehirnsubstanz in die Venen hineingedrückt wurde. *Helly (St. Gallen).*

Paul, Fritz und **Windholz, Franz,** Experimentelle Studien über die Fettembolie und den durch sie verursachten Tod. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 38, 1925, H. 5.)

Angeregt durch die Beobachtung eines Falles, der 10 Tage nach einem komplizierten Bruch des rechten Unterschenkels unter urämischen Erscheinungen ad exitum kam und als Grund für die urämischen Erscheinungen (Coma, urämische Darmveränderungen) keinen anderen anatomischen Befund erkennen ließ als reichlich Fett in den Kapillaren aller Organe des kleinen und großen Kreislaufes, insbesondere auch in den Nieren, stellten Verff. Versuche mit fortlaufenden intravenösen Injektionen von Knochenmarksfett bei Kaninchen in kleinen, nicht unmittelbar tödlichen Gaben an. Dabei beobachteten sie regelmäßig ein Ansteigen des Reststickstoffes im Blut, meist bis zu einer Höhe, wie sie beim urämischen Coma des Menschen beobachtet wird. Weiterhin fanden Verff. nach einer regelmäßig vorhandenen hyperglykämischen Phase ein Sinken des Blutzuckerwertes.

Versuchstiere, denen große Fettmengen intravenös zugeführt wurden, boten in einem Teil der Fälle keinerlei schwerere Symptome, ohne daß eine Erhöhung der Serumlipase zur Erklärung für diese Erscheinung herangezogen werden konnte.

Von histologischen Veränderungen als Reaktion auf das eingeführte Fett werden angegeben: Endothelwucherung und Leukozytenanhäufung in den Lungengefäßen, Fettaufnahme durch die Endothelzellen und Leukozyten in den Alveolarsepten der Lunge mit Bildung von Riesenzellen; Blutpigmentablagerung in der Milz; miliare Blutungen und Erweichungsherde im Gehirn und Narben nach solchen; Verfettung der Herzmuskelfasern, Verfettung der Epithelien der Tubuli contorti in den Nieren; Fettaufnahme in den Kupferschen Sternzellen der Leber; Parenchymnekrosen in der Leber. Die Milz war im allgemeinen fettfrei, die Leber glykogenfrei.

Nach ihren Befunden glauben Verff., daß der Tod bei der „zerebralen" Form der Fettembolie durch einen Komplex von Ursachen hervorgerufen wird. Die Gehirnschädigung ist eine dieser Ursachen, tritt aber in den Hintergrund gegenüber der Wirkung einer Autointoxikation durch endogen auftretende Stoffwechselprodukte (Retention stickstoffhaltiger Substanzen durch Niereninsuffizienz, Störung des Zuckerstoffwechsels durch Leberschädigung, toxische Wirkung der Abbauprodukte des Fettes, die zu einem Blutzerfall führen.) So kann das „zerebrale" fettembolische Coma einem urämischen Coma sehr nahe stehen.

Schleussing (Düsseldorf).

Straßmann, Erwin, Gasbrandembolie nach Abort. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, S. 1447.)

Ausführlicher klinischer und anatomischer Bericht über eine einschlägige Beobachtung, die geeignet ist, die Begünstigung des Wachstums der Gasbranderreger im Anschluß an eine Lungenembolie, also bei Sauerstoffmangel des Blutes, zu zeigen.

Husten (Jena).

De Vries, W. M., Ueber die hämorrhagische Infarzierung der Nasenspitze. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 451—458, mit 3 schwarzen u. 1 farb. Abb.)

Die anscheinend zuerst bei der im Winter 1831/32 unter dem Militär in Galizien aufgetretenen Fleckfieberepidemie von Mauthner, dann auch bei andern Infektionskrankheiten und bei Diabetes beschriebene „Blaunase" (Nasenbrand) sah Verf. unter etwa 8300 Sektionen 10 mal durchweg bei Herzkranken, und zwar als Zeichen von nahem Exitus.

Meistens ist die Nasenspitze, der vordere Teil des Nasenrückens, der Nasenflügel und der Umrandung der Nasenöffnungen leicht geschwollen, dunkelblaurot, etwas glänzend, ohne Ulzeration, mit scharfer, etwas unregelmäßiger Grenze gegen die übrige Nase. Die Nasenwurzel war in des Verf. Fällen stets frei. In einem Falle zeigte sich dieselbe Veränderung mit weniger scharfer Begrenzung an der Wangenhaut beiderseits, in einem Falle einseitig. In einem weiteren Fall war im Sektionsprotokoll „Zyanose der beiden Füße, Hände, Wangen und der Nasenspitze" notiert. In allen andern Fällen waren die Extremitäten, immer die Ohren frei. Die anfänglich blaue Verfärbung wird braunschwarz. Nachher mumifiziert die nekrotische Nasenspitze, während beim Fleckfieber wirkliche Gangrän, also feuchter Brand auftritt. Niemals war die Erkrankung an der Nase links oder rechts lokalisiert, immer doppelseitig.

In den meisten, aber noch nicht allen Fällen war Thrombose im linken Herzen gefunden. Die Nasenveränderung ist daher auf einen Verschluß der kleinen Arterien zurückzuführen, und zwar entweder durch Embolie oder — und das wohl häufiger — durch autochthone Thrombose. Eine mikroskopische Untersuchung der „Blaunase" fehlt bis jetzt.

Pol (Rostock).

Ruf, S., Die Appendizitis im Lichte der Rickerschen Gefäßnerventheorie. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 135—156, mit 1 schwarz. u. 9 farb. Abb.)

Gegenüber Aschoffs Lehre vom Primäraffekt in den Furchen des Wurmfortsatzes und seiner fächerförmigen Leukozyteninfiltrate serosawärts leugnete 1909 Rickers Schüler Brünn und 1924 erneut Ricker das Vorkommen physiologischer Furchen und distaler Abknickungen des Wurmfortsatzes — sie werden als besondere Kontraktionen außerhalb des Körpers gedeutet —, betonte Ricker weiter eine Peristaltik des Wurmfortsatzes, ebenso lebhaft wie die des übrigen Darms, und dadurch eine Verhinderung einer Stagnation und damit einer Vermehrung und Virulenzsteigerung von infektiösem Material in ihm.

Ruf hat deshalb frisch entfernte Wurmfortsätze z. T. unter warmer Kochsalzlösung aufgeschnitten, z. T. zur Vermeidung von Schrumpfungen in Gelatine eingebettet und geschnitten, dabei folgendes gefunden: Nur wo eine Kotsäule im Wurmfortsatz ist, erscheint die Mukosa glatt, leere oder fast leere Wurmfortsätze haben Furchen, und zwar ist der Querschnitt des Lumens dadurch proximal sternförmig, medial X- oder Y-förmig, distal eine quere Linie. Es handelt sich also um einen physiologischen Zustand durch Zusammenziehung der Muskularis, jedoch nicht allein im Sinne eines Muskeltonus, sondern auch infolge der in der Muscularis mucosae reichlich vorhandenen elastischen Fasern (Wätzold 1907). Dadurch bedingte tiefere Furchen gegenüber dem Mesenteriolumansatz erklären die besondere Disposition dieser zum Primäraffekt.

Ruf hat weiter mehr als ein halbes Jahr lang bei Bauchoperationen in leichter Aethernarkose und Lokalanästhesie auf den Wurmfortsatz besonders geachtet, dabei erstens an dem unberührten Wurmfortsatz die gleichen Ab- und Verbiegungen gesehen, wie am herausgenommenen, zweitens bei guter Peristaltik des übrigen Darmes am Wurmfortsatz Peristaltik weder spontan noch nach galvanischer, faradischer und mechanischer Reizung gesehen. Ruf hat ferner unter 24 Magen-Darmdurchleuchtungen Baryumbrei nur in 2 etwas gebogenen Wurmfortsätzen festgestellt. Im ersten wurde der Brei zunächst proximal ausgestoßen, der distale Teil blieb 4 Tage verschattet; im zweiten Fall blieb der proximale Teil 3 Tage, der distale 6 Tage verschattet. Was den Inhalt austreibt, ist keine Peristaltik im Sinne des Physiologen. Die tonische Kontraktion ist beim einzelnen Menschen verschieden. Des Verf. Material ist zu klein, um daran die Frage nach dem etwaigen Einfluß von Rasse und Konstitution zu erörtern; aufgefallen ist ihm immerhin, daß die längsten Wurmfortsätze meist von schlanken und asthenischen Menschen stammen.

Gegenüber Aschoffs mehr mechanisch betonter Appendizitis-Genese vertritt Ricker und Brünn die neurovaskuläre Entstehung der Epityphlitis: Es erfolgt primär infolge Reizung der Gefäßnerven Stase,

Nekrose, hämorrhagische Infarzierung und Eiterung in der Schleimhaut, erst sekundär Infektion vom Darmlumen her. Es erkrankt akut ein sehr scharf umschriebener zirkulärer Bezirk der Schleimhaut mit dem zugehörigen lymphoiden (follikulären) Gewebe gleichmäßig. Die Epityphlitis läuft segmentär ab. Das erklärt sich aus der segmentären Verästelung der Arteria appendicularis und der besonderen Empfindlichkeit ihrer terminalen Aeste. Solche sind z. B. die Kapillaren in den Randpartien der Follikel, vom Follikel nehmen nur sie an der prästatischen Hyperämie und der roten Stase teil, die Follikelzentren haben keine Kapillaren.

Es sah aber Ruf bei der Blutkörperchenfärbung nach Lepehne Kapillaren auch innerhalb des Follikels, das Fehlen der Oxydasereaktion, also jeder leukozytären Reaktion im Gebiet der Hämorrhagien, sie sind wohl größtenteils operativ-traumatisch. Ruf betont, daß Ricker aus Blutungen retrograd auf primäre Hyperämie und ihren Uebergang in Stase geschlossen, sie aber selbst nicht beobachtet habe, und vermißt bei Ricker genaue histologische Beschreibungen echter Frühfälle (6 Stunden nach dem Appendizitisanfall). Das Bild der nekrotisierenden Appendizitis nach 12 Stunden erkennt auch Aschoff an, die Angaben Rickers einer ausgedehnten Wandnekrose bereits nach 5 bis 6 Stunden bestreitet aber Ruf. In den Frühstadien finden sich Mikroorganismen (Diplokokken neben feinen Stäbchen) gar nicht in der Schleimhaut, sondern in den die Epithellücken ausfüllenden Leukozyten. Bei einer neurovaskulären Appendizitis müßten entsprechend den terminalen Aesten der Interfollikulararterien schwerste Veränderungen entsprechend den Kuppen der Follikel auftreten, es müßten weiter nach der Rickerschen Theorie infarzierte Keile mit der Basis lumenwärts, nicht Leukozytenherde gerade umgekehrt gestellter Form entstehen, auch das Fortschreiten des Prozesses bei Beginn in der Schleimhaut des distalen Teiles des Wurmes longitudinal nur in den andern Wandschichten erkläre die Rickersche vaskuläre Hypothese nicht, wohl aber eine lymphograde Propagation.

Pol (Rostock).

Lang, F. J., Die Rolle des Endothels bei der Bildung von Polyblasten (mononukleären Wanderzellen) bei der Entzündung. [Rôle of endothelium in the production of polyblasts (mononuclear wandering cells) in Inflammation.] (Arch. of pathol. and laborat. med., Bd. 1, 1926, H. 1.)

Untersucht wurde das Unterhautzellgewebe und das Netz von Kaninchen, denen nach intravenöser Injektion von Tusche Fremdkörper (Agar, Lezithin) eingeführt worden waren; vorzugsweise wurden die ersten Stadien der Reaktion untersucht. Die Tuschepartikel werden zunächst von den Endothelzellen aufgenommen, zum Teil auch von polymorphkernigen Leukozyten, späterhin gelangen die Tuschepartikel aber durch die Gefäßwand und werden dann von äußeren Gefäßwandzellen, den Pericyten, aufgenommen. Bei all den entzündlichen Reaktionen in diesen Versuchen spielt nun das Gefäßendothel gar keine aktive Rolle, insbesondere beteiligt es sich nicht an der Bildung von Polyblasten. Die Polyblasten, die einkernigen Exudatzellen des entzündeten Gewebes, entstehen teils durch Mobilisierung der lokalen Histiozyten (= den ruhenden Wanderzellen des lockeren Bindegewebes),

teils durch rasch einsetzende Umwandlung auswandernder Lymphozyten und Monozyten. Diese aus dem Blut auswandernden Zellen, ursprünglich viel kleiner als die lokalen Histiozyten, gleichen ihnen bald vollkommen und machen die gleichen Wandlungen wie diese durch. Lymphozyten und Monozyten auf der einen Seite, und Histiozyten, sind sehr nahe verwandte Zellarten, wie nicht nur aus diesen Befunden, sondern auch aus den embryologischen Untersuchungen Maximows hervorgeht.

Die Arbeit stammt aus dem Anatomischen Institut der Universität Chikago und ist unter Maximows Leitung entstanden.

Fischer (Rostock).

Schade, H., Claußen, F., Häbler, C., Hoff, F., Mochizucki, N. und **Birner, M.,** Weitere Untersuchungen zur Molekularpathologie der Entzündung: Die Exsudate. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 334.)

An 18 Fällen von Pleuraexsudaten wurde sowohl im Exsudat als auch im Blute die CO_2 Spannung, der ph Wert, die elektrische Leitfähigkeit, der osmotische Druck, die Viskosität, die Oberflächenspannung, das spezifische Gewicht, der onkotische Druck, die Na-, K-, Ca-, Cl- und PO_4-Menge, der Refraktometerwert, der Gesamt- und Rest-N bestimmt.

Es konnte gegenüber den Blutwerten bei den Exsudaten eine Azidose (stärker bei den eitrigen), eine Steigerung der CO_2-Spannung, dieselbe Leitfähigkeit, geringere Refraktometer- und chemische Eiweißwerte (der Rest N ist bei den eitrigen Exsudaten wegen des starken Abbaues beträchtlich größer), geringeres spezifisches Gewicht, geringerer onkotischer Druck und kleinerer osmotischer Druck nachgewiesen werden (Kryoskopie so abgeändert, daß die Flüssigkeit unter der ihr entsprechenden CO_2-Spannung untersucht werden kann). Die gefundene Erniedrigung des osmotischen Druckes ist zum größten Teil auf die Azidose zurückzuführen, denn Milchsäurezusatz zu Serum in dem ph-Bereich, wie er für die Entzündung in Frage kommt, führt zu einer Verringerung des osmotischen Druckes. Die Elektrolytverschiebungen lassen zwei Extreme erkennen. Typ A: K und Ca sind in Blut und Exsudat gleich, während Cl größer, Na kleiner als im Blute ist (ph 7.21); Typ B: Cl kleiner, Na größer als im Blute (ph 7). Kann das Blut im Entzündungsherde seine Reaktion bewahren, resultiert Typ A, wenn nicht (Stase, stärkere Entzündungsazidose), so resultiert Typ B. (Nach Dialysierversuchen mit CO_2 oder Milchsäurezusatz zu einem der beiden Sera). Werden die Kapillaren für Eiweiß undicht, wie bei jeder Entzündung, sinkt der onkotische Druck, (Versuche an eiweißdurchlässigen Membranen) es strömt mehr Flüssigkeit aus als ein, weil der Umkehrpunkt gegen die venöse Seite zu verschoben wird. Folge: Exsudat — dessen Menge von den jeweiligen Ortsverhältnissen abhängig ist. (Knochen: wegen sofortigem Gegendruck klein, Weichteilgewebe: bei straffem Gewebe gering, bei dehnungsfähigem Gewebe größer, seröse Höhle und offene Wundfläche wegen geringem Widerstande groß.)

Die fibrinöse Entzündung benötigt zu ihrer Entstehung eine so große Porenweite der Kapillaren, daß Fibrinogen durchtreten kann. Durch diese Porenweite wird der Albumin- und Globulindurchtritt kaum beeinflußt, wohl aber tritt nun so reichlich Fibrinogen aus, daß das Exsudat gerinnt, wodurch jedes weitere Nachströmen verhindert ist.

Es wird gezeigt, daß zwischen der Stärke der Entzündung (Azidose) [seröse E., serofibrinöse E., stark fibrinöse E. und hämorrhagische E.] und der Pufferungsfähigkeit der entsprechenden Exsudate ein Parallelismus besteht.

Die Exsudatbildung in serösen Höhlen verläuft nach den Untersuchungen und Ueberlegungen der Verf. so, daß zuerst in einem Gewebsbezirke, dessen Säfte mit einer serösen Höhle in Verbindung stehen, eine Entzündung, somit Azidose entsteht. Die Kapillaren werden eiweißundicht, es kommt zu membranogener Hypoonkie des Kapillarblutes, deren Folge Exsudation ist. Unter dem Zwange des Prinzips der hydraulischen Presse wandert das Exsudat zur serösen Höhle. Eine „vitale Sekretion" der Serosazellen ist nicht beteiligt.

Es wird die Frage des Anteiles des Bakterienstoffwechsels und die Beeinflussung der Bakterien und der Immunprozesse auf bzw. durch die Azidose am Entzündungsorte diskutiert.

R. Rittmann (Innsbruck).

Ernst, Th., Ueber die ersten Stunden der Entzündung. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 75, 1926, S. 229—258.)

Um die jüngsten mikroskopisch sichtbaren Veränderungen bei der Entzündung zu studieren, spritzte Verf. nach dem Vorgang von Scheltema (1886) u. a. weißen Ratten 0,2 ccm Terpentinöl unter die Bauchhaut und untersuchte die so entstehenden, zuletzt abszedierenden Entzündungsherde im Alter von 5, 15, 30 Minuten, von 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 12, 18 und 24 Stunden. Gleichzeitig mit zunehmender Hyperämie und Leukozytose zeigt sich nach 5 Minuten im Beginn an den Gefäßendothelien, nach 30 Minuten deutlich an ihnen und an den Bindegewebszellen als Ausdruck einer progressiven, aktiven Reaktion auf die „entzündlichen" Reize eine Vergrößerung von Zellkörper und -kern zugleich mit einer Basophile des Protoplasmas, ohne daß geklärt werden kann, ob diese auf Imprägnation mit einem spezifischen chemischen Körper oder auf kolloidalem Umbau als Folge der Azidose beruht. (Der Schwund der Basophilie bedeutet ein Aufhören des aktiven Reagierens, das zugleich mit Karyorrhexis in der Abszeßbildung seinen Abschluß findet.)

Die Aktivierung geht einher mit einer Loslösung und Abwanderung von Gefäßendothelien und Stromazellen. Abwandernde Gefäßendothelien können dabei monozytären Blutzellen gleichen, wandernde Stromazellen lymphoiden Zellen. Keine Anhaltspunkte ergaben sich für eine Bildung von Adventitiazellen aus Endothelien, von Leukozyten aus Adventitiazellen. Die positive Oxydasereaktion in vereinzelten aktivierten Stromazellen in einem Fall nach einer Stunde kann verschieden gedeutet werden.

Als Ausdruck der Gefäßreaktion zeigt sich ferner frühzeitig (nach einer Stunde) Oedem und Fibrinniederschläge in der Grundsubstanz.

Bei einer sensibilisierten Ratte kam es zu einer hyperergetischen Reaktion, zu einem etwas fortgeschrittenen Bild der Entzündung.

Pol (Rostock).

Schilf, Ueber die Erregung autonom innervierter Organzellen durch nervöse und humorale Reize. (Krankheitsforschg., Bd. 2, 1926, H. 4.)

Die Darlegungen von Ricker über die Bedeutung des Nervenreizes für das Zustandekommen komplexer Vorgänge veranlaßt Verf. von physiologischer Seite aus zu betrachten, in wie weit jeder komplexe Vorgang auf Grund nervöser Beeinflussung zustande kommt. Am Beispiel der Adrenalinwirkung setzt der Verf. auseinander, in welcher Weise man sich außer einer Wirkung über den Sympathikus sich auch eine direkte Zellwirkung dieser Substanz vorstellen könnte. Einwandfrei bewiesen ist eine Adrenalinwirkung an der nervenlosen Zelle nicht, doch Verf. glaubt, daß so vieles für die direkte humorale Reizwirkung auf die Zelle spricht, daß er diese Möglichkeit humoraler Erregung für das Adrenalin bejahen möchte. Von der Art und dem Zustand der Zelle müßte nach dieser Auffassung die Reizwirkung abhängig sein, nicht von der Innervation. Wenn in dieser Weise humorale und nervöse Reaktion nebeneinander vorkommen, so kann man von einer therapeutischen Durchschneidung sympathischer Fasern nur wenig Erfolg erwarten. Es bleibt schließlich zu erörtern, ob entsprechend der nervösen Regulierung auch eine humorale Regulation der komplexen Vorgänge im Säugetierorganismus statthatt, bisher erscheint dieses dem Verf. recht unwahrscheinlich. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Jaffe, Richard, H., Amyloidose, durch Proteininjektionen hervorgerufen. [Amyloidosis produced by injections of proteins.] (Arch. of pathol. and laborat. med., Bd. 1, 1926, H. 1.)

Bei Mäusen wurden intramuskuläre Injektionen einer 3% Nutroselösung in Kochsalz (täglich 0,2—1,0 Nutrose) gemacht. Nach durchschnittlich 60 Injektionen ist bei den Tieren mit Sicherheit eine Amyloidose zu erwarten, und zwar zunächst in der Milz, dann in der Leber, dann in den Nieren, Nebennieren, Lymphknoten und im Darm. Auch im Pankreas wurde Amyloid (um die Inselkapillaren) gefunden, im Herzen an der Mitralklappe, im Ovarium in der Gefäßwand und in den corpora lutea. Das Körpergewicht beginnt 1 bis 2 Wochen vor dem ersten Auftreten des Amyloids abzusinken. Die Injektionen machen zunächst eine Temperatursteigerung, dann aber, wenn allmählich die Amyloidose sich ausgebildet hat, eine Temperatursenkung. Die Amyloidbildung ist der Ausdruck einer erworbenen Ueberempfindlichkeit gegen das injizierte Eiweiß. Das Amyloid wird zunächst in Form von feinen nadelartigen Kristallen abgelagert, die keine entzündliche Reaktion ihrer Nachbarschaft veranlassen; nur in der Leber rufen sie eine Wucherung der Sternzellen hervor und hier erfolgt auch allmählich eine Resorption des Amyloids, auch noch während der Fortdauer der Injektionen, während in anderen Organen erst nach deren Aufhören eine Resorption durch retikuloendotheliale Elemente erfolgt. *Fischer* (*Rostock*)

Seecof, David, P., Untersuchungen über Mitochondrien. 1. Die Veränderungen, die bei exper. Hyperplasie der Schilddrüse auftreten und ihre Rückbildung unter Jodwirkung. [Studies on mitochondria. 1. the changes occuring during experimental thyroid hyperplasia and its involution with iodine.] (The americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 3.)

Bei den verschiedensten Versuchstieren (Katzen, Ratten, Meerschweinchen, Tauben, Hühnern usw.) wurde durch bestimmte Diät eine

Hyperplasie der Schilddrüse hervorgerufen, und nun die Verhältnisse der Mitochondrien in der Schilddrüse untersucht, wie auch bei den nach Jod eintretenden Involutionserscheinungen. In den hyperplastischen Schilddrüsen findet sich eine Zunahme der fädchenförmigen Mitochondrien, die sich vorzugsweise nahe dem Lumen der Follikel in der Zelle anhäufen. Bei Involution vermindert sich die Zahl der Mitochondrien, sie finden sich nur noch zerstreut und sind kürzer. Die Beschaffenheit der Mitochondrien hat demnach irgendwelche Beziehungen zum Jodgehalt; aber ihre Beziehungen zur Zellfunktion sind noch unbekannt.

Fischer (*Rostock*).

Lauda, E. u. Haam, E., Histochemisch nachweisbares Eisen im Zellkern. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 74, 1925, S. 316—321, mit 1 Tafelabb.)

8 von 33 Lebern weißer Ratten mit hämolytischer Anämie nach Splenektomie zeigten histochemisch Eisen im Zellkern, und zwar anscheinend teils an die Chromatinbälkchen, teils an die Kerngrundsubstanz gebunden, ohne Beziehung zur Siderose in Leber- oder Kupfferzellen, zur Dauer oder Schwere der Anämie. Die Deutung steht noch aus — Artefakte werden abgelehnt.

Pol (*Rostock*.)

Herxheimer, G. und Jorns, G., Ueber Pigmentbildung und Regeneration in Lebertransplantaten. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 157—180, m. 3 schwarz. u. 2 farb. Abb.)

Nach dem Vorgang von Mitsuda (1924) machten die Verf. bei Kaninchen 32 Lebertransplantationen ins subkutane Gewebe unter allen Vorsichtsmaßregeln der Asepsis und fanden bei der Untersuchung der Transplantate — und zwar zu einem größeren Teil auf Serienschnitten — am 2., 3., 4., 5., 6., 7., 10., 13. und 14. Tage, sowie vereinzelt nach 24 und 39 Tagen:

Der bei weitem größte zentral gelegene Teil des Transplantates verfällt sehr schneller Nekrose, nicht Nekrobiose. Im Gegensatz zu dem Gewebsabsterben bei der sogenannten „akuten gelben Leberatrophie" gehen die Sternzellen wie die Gitterfasern von vornherein zugrunde, dagegen bleiben die Gallenkapillaren, mit offenbar gestauter Galle gefüllt, bei der Eppinger-Färbung mindestens noch 14 Tage gut nachweisbar. Bei der Eppinger-, wie Bielschowsky-Färbung lassen sich auch die bei gewöhnlichen Kernfärbungen verschwundenen Kerne der Leberzellen noch gut, nach etwa 14 Tagen noch als Schatten erkennen.

Nur ein schmaler Randstreifen des Transplantates bleibt gut oder wenigstens weit besser erhalten. Hier zeigt sich 1. Regeneration und 2. Neubildung von Abnutzungspigment.

Die Regeneration erfolgt einerseits von Leberzellen, andererseits von Gallengängen aus in von einander völlig unabhängiger Weise.

Die regeneratorische Wucherung von Leberzellen zeigt sich durch zahlreiche Mitosen und anscheinend auch durch Amitosen (zwei- und mehrkernige Leberzellen, auch Synzytien mit mehr Kernen) bereits nach 2—3 Tagen, ausgesprochen nach 10—14 Tagen. Die neugebildeten Leberzellhaufen sind aber frei von Gallenkapillaren, Sternzellen, Blutkapillaren. Sie scheinen also ihre spezifische Funktion der

Gallenbildung nicht zu erreichen, wohl aber die mehr allgemein zelluläre, aber doch den Leberzellen besonders zukommende, der Glykogensynthese.

Von den Gallengängen im Randstreifen werden die zentralwärts gelegenen nekrotisch, die anderen wuchern nie in das nekrotische Gebiet zentripetal hinein, sondern durch die Leberzellenregenerationszone hindurch zentrifugal — nicht selten Mitosen! — und zwar zusammen mit dem periportalen Bindegewebe, das sich stets von dem das Transplantat einkapselnden Bindegewebe unterscheiden läßt. Wie diese neugebildeten Gallengänge nie von Leberzellen abstammen (kein sogenannter „Rückschlag"), bilden sie auch keine neuen Leberzellen. Die Ergebnisse des Kaninchentransplantates entsprechen also den von Herxheimer und seinen Mitarbeitern bei der „gelben Leberatrophie" und der Zirrhose des Menschen gewonnenen Ergebnissen. (Die dort bekannten Leberzellbalken in Form der „Pseudotubuli" fehlen beim Lebertransplantat.)

Im Gegensatz zu dem ganz spärlichen, feinkörnigen, gelbbraunen, glänzenden Pigment in Leberkontrollstücken findet sich deutlich vermehrtes solches Pigment in der Randzone in erhaltenen alten Leberzellen, ähnlich in mehr einzeln gelegenen, weniger in zu größeren Haufen und Strängen zusammengelegenen neugebildeten Leberzellen, in besonders großer Menge in ganz peripher, im neugebildeten Kapselbindegewebe einzeln liegenden neugebildeten und dann atrophisch gewordenen Leberzellen.

Wie bei Mitsuda zeigt bei den Verf. das Pigment keine Eisen- und Gallenpigmentreaktion, Bleichung durch Wasserstoffsuperoxyd, Resistenz gegen Säure und Basophilie. Die Verf. zeigen aber erstens über Mitsuda hinaus an dem Pigment die positive Oxydasereaktion nach H_2O_2-Vorbehandlung, allerdings nicht an allen Granula, vor allem die Silberreduktion und zweitens im Gegensatz zu Mitsuda die Färbung mit Scharlach R, diese stärker als beim Abnutzungspigment des Herzens und der Leber beim Menschen — wahrscheinlich wegen der Jugend des Pigmentes. Junges Melanin dagegen — nach Teerpinselung grauer Mäuse und nach starker Röntgenbestrahlung des Menschen — zeigt keinerlei Fettfärbung. Die Verf. betonen endlich die schnelle Bildung des Pigmentes: hier und da bereits nach 5 Tagen, in großem Stil — in jedem Schnitt — nach 10 bis 14 Tagen.

Mehrere subkutane Transplantate von Herzstückchen beim Kaninchen ergaben: auch hier stirbt das Zentrum sofort ab, die Randzone bleibt weit besser erhalten. Es bildet sich ein kreisrunder Leukozytenwall, später eine bindegewebige Kapsel. In deutlichem Gegensatz zur Leber zeigt sich am Herzen weder irgendetwas von Regenerationszeichen der Muskulatur noch irgendwelche Bildung von Pigment.

Pol (Rostock).

Hajós, Németh, L. und **Enyedy, Z.,** Ueber den Einfluß der direkten Vagusreizung auf die Eosinophilie und auf die Leberstruktur. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 590.)

An Meerschweinchen wurde untersucht, ob bei genügend langer und ausgiebiger faradischer Reizung der nervi vagi Eosinophilie auftritt und ob an der vital gefärbten Leber unter dem Einflusse der

Vagusreizung Strukturänderungen beobachtet werden können, weil die Verfasser bei Asthma, Migräne und Anaphylaxie Leberfunktionsänderungen sahen.

Auf diesem Wege konnte eine Vermehrung der Eosinophilen erzielt werden, so daß im Vagus sicher Fasern verlaufen, die bei der Regulierung der Menge der Eosinophilen eine Rolle spielen. Dagegen zeigte das histologische Bild der Leber gegenüber der Norm keine Aenderung. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Reiß, Max und **Schwoch, Günther,** Ueber das Verhalten von Kohlehydrat, Fett und Eiweiß in der Leber. 1. Im Hungerzustande. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 270.)

Der Glykogengehalt einer Kaninchenleber steht zum Eiweiß und Fettgehalt des Organes in umgekehrtem Verhältnis. Während des Hungers steigt der Eiweißgehalt an, (der Reststickstoff stärker als der Koagulumstickstoff) während das Glykogen abnimmt.

R. Rittmann (Innsbruck).

Reiche, F., Ueber akute Leberzirrhosen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 151, 1926, 5. u. 6. Heft.)

Vier Fälle eines klinisch unter dem Bilde der „akuten Zirrhose“ verlaufenden Leberleidens in drei voneinander stark verschiedenen Formen. Aus dem Sektionsbefund und der mikroskopischen Untersuchung konnte für die Beurteilung der Dauer des Prozesses allerdings kein Anhalt gefunden werden. *J. W. Miller (Barmen).*

Gunn, Francis D., Familiäre juvenile Leberzirrhose. [Familial juvenile cirrhosis of the liver.] (Arch. of pathol. and laborat. medic., Bd. 1, 1926, H. 4.)

Ein 4jähriges Mädchen bot klinisch die Symptome einer Leberzirrhose, und zwar waren schon am Ende des ersten Jahres einige darauf verdächtige Symptome aufgetreten. Bei der Sektion fand sich eine Leberzirrhose mit mäßigem Aszites, mäßige Vergrößerung der Milz und starke allgemeine Anämie. Es fand sich erhebliche myeloische Metaplasie in der Milz und eine ausgesprochene Fibroadenitis dieses Organs. Ein Bruder des Mädchens hatte klinisch ganz ähnliche, auf Bantis Krankheit verdächtige Krankheitssymptome gehabt und war mit 3 Jahren gestorben. Dieser hier untersuchte Fall gehört in die Gruppe, die bei Erwachsenen als Bantische Krankheit oder splenomegalische Zirrhose bezeichnet wird. *Fischer (Rostock).*

Hall, Ernest M. und **Ophüls, W.,** Alkoholische Zirrhose. [Progressive alcoholic cirrhosis.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 5.)

Bericht über die Untersuchung von 4 Fällen relativ frischer Leberzirrhose bei jüngeren Leuten (48, 39, 38, 28 Jahre alt). Bei allen lag starker Alkoholabusus vor; zwei waren direkt dem Alkoholismus erlegen. Die histologische Untersuchung dieser Fälle lehrte, daß zwei Prozesse nebeneinander verlaufen: nämlich erstens eine entzündliche Veränderung am periportalen Bindegewebe und degenerative Veränderungen an den Leberzellen. Beide werden als die Folge einer vermutlich gleichen Schädigung aufgefaßt. Die von Mallory als

spezifisch für alkoholische Zirrhose angesprochene hyaline Umwandlung der Leberzellen wurde in allen 4 Fällen gefunden. Regenerationsprozesse finden sich auch in diesen frühen Zirrhosestadien. Die Lebern waren alle etwas größer als normal. *Fischer* (*Rostock*).

Teuscher, Margrit, Ueber die kongenitale Zystenleber mit Zystennieren und Zystenpankreas. (Ziegl. Beitr. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 459—485, mit Mikrophotos.)

Die Untersuchung zweier männlicher Totgeburten ergab bei der ersten makroskopisch nur Zystennieren, mikroskopisch auch zystische Veränderungen der Leber und des Pankreas, bei der anderen ausgesprochene Zystennieren und Zystenleber neben Mikrozephalie, Hasenscharte und Hypospadie.

Wie die Serienschnittmethode ergab, ist der Befund in Zystenleber, -nieren und -pankreas grundsätzlich gleich: Der ununterbrochene Zusammenhang der großen wie kleinen Zysten in der Leber sowohl mit den Leberzelltrabekeln (in Uebereinstimmung mit von Meyenburg 1918) als auch mit den Gallengängen, einwandfrei im einen Fall nachgewiesen (im Gegensatz zu von Meyenburg), in den Nieren mit längs verlaufenden Kanälchen, am ehesten Sammelröhren, im Pankreas ebenfalls mit dem Ausführungssystem; das Fehlen von Abschnürungen; da und dort Ansätze von Falten- und Papillenbildung des kubischen bis zylindrischen Epithels der Zysten, die Vermehrung des benachbarten Bindegewebes.

Dieser Befund, dazu perivaskuläre Infiltrate von verschiedenen Rundzellen, darunter eosinophilen Myelozyten, also Blutbildungsherde in Nieren und Pankreas bei dem ersten Kind, die Kombination mit andern Mißbildungen beim zweiten Kind, das Vorkommen der Zysten beim Neugeborenen sprechen für eine einheitliche formale Genese: Zystenleber, -nieren und -pankreas (erst der 6. Fall der Literatur!) sind nicht Geschwülste, sondern Fehlbildungen, sehr nahe den Albrechtschen Hamartomen, eine Hemmungsbildung kombiniert mit vermehrter Wucherungsfähigkeit des Epithels der Gänge, nicht mit Abschnürung infolge entzündlicher Prozesse und damit Sekretretention.

Für eine Körperanlage spricht das Auftreten der Zysten in drei Organen, für ihre Vererbung folgende Beobachtung: Von zwei Schwestern gebar die eine vier Kinder mit Meningozelen, dann zwei Mädchen (das erste ausgetragen, das zweite als Frühgeburt) mit Zystennieren und Enzephalozele, die andere Schwester eine männliche Frühgeburt mit Zystennieren und Meningozele. *Pol* (*Rostock*)

Schaltenbrand, Georg, Ueber einen Fall von Chorea mit Leberzirrhose. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 91, 4.—6. H., S. 174—218).

Die Arbeit bringt die ausführliche Krankengeschichte und den mikroskopischen Untersuchungsbefund des Zentralnervensystems einer 59jährigen Frau, die jahrelang Leberbeschwerden und Gelbsucht hatte, dann unter den Erscheinungen eines Nervenleidens erkrankte und mehrfach apoplektische Insulte mit dem Bild einer schweren Chorea bekam. Klinisch konnte eine Leberverhärtung, Milzvergrößerung, auch Leberinsuffizienz festgestellt werden. Die Sektion ergab eine atrophische

Leberzirrhose, Milzvergrößerung (625 Gramm); histologisch schwere Veränderungen im gesamten Zentralnervensystem in diffuser Ausbreitung, jedoch mit besonderer Bevorzugung des Frontalhirns, Striatums, Mesenzephalons und Nucleus dentatus: nämlich Faserdegeneration, die zur Bildung von Lückenfeldern führte mit besonderer Lokalisation in den Verbindungssystemen zwischen Neo- und Paläostriatum und Mesenzephalon, schwere degenerative Veränderungen der Ganglienzellen der verschiedensten Art, Gliazellwucherungen mit Bildung großer nackter chromatinarmer und gelappter Kerne und massenhaft Körnchenzellbildung, Wucherung der Kapillarendothelien. Der Fall wird als atypischer Fall von hepatolentikulärer Degeneration aufgefaßt.

Schmincke (Tübingen).

Adler, A. u. Brehm, W., Gallestudien. 1. Mitteilung. Methode der dauernden Gewinnung absolut steriler Gesamtgalle bei Hunden. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 148.)

Weil bindende Schlüsse auf die Gallenzusammensetzung bei Fistelgalle nur gezogen werden können, wenn die Galle dauernd steril bleibt und die 24stündige Gesamtgalle (nicht nur tägliche Teilbeträge) untersucht wird, wurde von den Verfassern eine Methode zur Gewinnung dauernd steriler Gesamtgalle ausgearbeitet. Sie besteht darin, daß der Choledochus in der Nähe der Papilla Vateri und ein Stück zentralwärts davon unterbunden und das dazwischen liegende Stück, zur Vermeidung einer Regeneration, reseziert wird. Dann wird im Fundus der Gallenblase ein Pezzarkatheter (Größe 17) mit eingestülpter Tabaksbeutelnaht befestigt und die Gallenblase an der Befestigungsstelle des Katheters an der vorderen Bauchwand angenäht. Das dickwandige Gummirohr wird nach gebogenem Verlauf und in größerer Entfernung (15 cm) von der Katheterspitze, wo sich eine kolbig-zylindrische Verdickung findet, an der inneren Bauchwand befestigt. An das Katheterende wird nun ein Dreiweghahn angesetzt, dessen eines Ende mit einer dünnwandigen 200—300 cm^3 fassenden Gummiblase versehen ist. In diese Blase werden täglich einige Körnchen Quecksilberjodid (unlöslich, aber stark bakterizid) gebracht und die freie Spitze des Dreiweghahnes mit einem karbolgetränkten Tupfer verschlossen. Durch einen Schutzverband (Blechkapsel usw.) wird ermöglicht, daß die Hunde frei herumlaufen können. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Haberland, H. F. O., Studien an den Gallenwegen. (Arch. f. klin. Chir., 139, H. 2/3, S. 318.)

Bei Injektion von Kontrastbrei in die Gallengänge läßt sich nachweisen, daß die intrahepatischen Gallengänge zum Teil dicht unter der Glissonschen Kapsel liegen, und daß einige von ihnen in nächster Nähe der Gallenblase verlaufen. Einmündung intrahepatischer Gallengänge in die Gallenblase ist nicht selten. Beschreibung der sehr zahlreichen Varianten der Form, Ausbildung und Lage der Ductus hepatici, der Gallenblase, des Ductus cysticus und Ductus choledochus.

Richter (Dresden).

Reach, F., Experimentelle Studien über den Schließmuskel des Choledochus; 5. Reihe. (Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 12, S. 369.)

Der Tonus des Sphinkters wird durch Bestimmen der Ausströmungsgeschwindigkeit einer Flüssigkeit aus einer durch eine Kanüle mit dem Choledochus in Verbindung stehenden Burette beurteilt. Um Schockwirkung auszuschließen, wurden die Bauchdecken nach der Operation bis auf den Durchtritt der Kanüle geschlossen und mit den Experimenten erst eine viertel Stunde später begonnen.

Füllung des Magens führt zum Verschluß des Sphinkters, Druck auf die Bauchdecken ebenfalls zum Versiegen oder zur Verlangsamung des Flüssigkeitsstromes. Es handelt sich dabei nicht um Druckwirkung, sondern um einen Reflex, denn Erhöhung des intraabdominellen Druckes durch Aufblasen eines Gummiballons in der Bauchhöhle führt nicht zum Sphinkterverschluß. 10%iges Novokain oder Glyzerin, der Durchströmungsflüssigkeit zugesetzt, wirken erweiternd auf den Sphinkter.

Homma (Wien).

Just, Ueber einen Fall von subkutaner totaler Choledochusruptur. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 518.)

18jähriges Mädchen wird von schwerem Wagen überfahren. Bei der wegen innerer Blutung vorgenommenen Laparotomie finden sich eine kleine partielle Dekapsulation der Leber, ein Leberriß, ein Milzriß, ein Pankreasriß, zwei Platzwunden der A. mesenterica sup. und eine totale quere Zerreißung des Choledochus. Versorgung der Rupturen, zirkuläre Naht des Choledochus. Nach 30 Tagen Bildung einer Gallenfistel. Nach weiteren sechs Wochen Verschluß der Choledochusstümpfe und Cholezystgastrostomie. Wenige Tage darauf wiederholte starke Blutungen, denen Patientin trotz erneuter Operation erliegt. Bei der Obduktion findet sich in der kleinen Kurvatur des Magens ein fast groschengroßes Loch; die Blutung stammt aus einer atypischen A. hepatica accessoria, welche aus der A. gastrica dextra entspringt. Histologische Untersuchung des Substanzdefektes in der Magenwand läßt keine Anhaltspunkte für Ulkus erkennen, es ist vielmehr anzunehmen, daß er durch peptische Verdauung eines bei der Ueberfahrung gequetschten Wandstückes entstanden ist. Die akzessorische Leberarterie ist wahrscheinlich von dem austretenden Magensaft angedaut worden.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Lotzin, Ueber die Beziehungen der Gallensteine zum Krebs der extrahepatischen Gallenwege; zugleich ein Beitrag zur Lehre von den Gallensteinwanderungen und dem Hydrops der Gallenwege. (Arch. f. klin. Chir., 139, H. 2/3, S. 525.)

Verarbeitung des Freiburger Sektionsmaterials von 1919 bis 1925. Zu kurzem Bericht nicht geeignet. Krebs und Steinbildung sind von einander unabhängig.

Richter (Dresden).

Kodama, Shuichi, Experimentelle Untersuchung über die Gallenabsonderung. [An experimental study on the secretion of bile.] (Scientific report from the Governement Institute for infectious diseases. Tokyo, Bd. 3, 1924.)

Untersuchung an Hunden mit Gallenblasenfisteln ergibt eine wesentliche Steigerung der Gallensekretion, wenn intraperitoneal eine Leberzellemulsion eingespritzt wird. Auch wird die Bildung von

Zirrhose in der Leber beobachtet, und zwar erfolgt zunächst eine Gallenstauung, dann erst Atrophie und Nekrose von Leberzellen. Nähere Angaben fehlen leider. *Fischer* (*Rostock*).

von Kálló, A., Weitere Beiträge zur Ikterusforschung. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 420—450.)

Melchior, Rosenthal und Licht glaubten durch ihre Versuche bewiesen zu haben, daß Toluylendiamin, das bei leberhaltigen Hunden deutlich Ikterus erzeugt, bei leberlosen Hunden keinen Ikterus hervorruft. Von Kálló tut demgegenüber dar: Das Ausbleiben des Ikterus ist nicht die Folge zu geringen Bilirubingehaltes des Blutes, ist nicht die Folge der Leberexstirpation, sondern der danach notwendigen stündlich zu wiederholenden Glykoseinjektionen.

Nach Untersuchungen des Blutes an seinen 14 Versuchshunden ohne Eingriff und an 2 Hunden mit mechanischem Ikterus durch Choledochusunterbindung — Glykoseinjektion setzt dabei den Bilirubinspiegel nicht stärker herab —, prüfte von Kálló in 5 Experimentalreihen den Einfluß der Glykoseinjektion auf den toxischen Ikterus durch Toluylendiamin und fand folgendes: Durch Glykoseinjektion vor der Toluylendiaminvergiftung steigt Erythrozytenzahl, Hämoglobin und Viskosität, nach der Toluylendiaminvergiftung daher der Bilirubinspiegel, und zwar auch bei Fortsetzung der Glykosebehandlung, wenn die der Vergiftung vorausgeschickte Glykoseinjektion starke Erythrozytenvermehrung bewirkt hat. Glykosebehandlung wirkt auf einen sich eben ausbildenden oder bereits ausgebildeten Toluylendiaminikterus hemmend bzw. zurückbildend. Regelmäßig wiederholte Glykoseinjektionen — genau, wie sie die genannten Breslauer Autoren am leberlosen Hund gemacht haben — ergaben beim leberhaltigen noch nach 22 Stunden das Fehlen von Bilirubin im Blut. Die bei leberlosen Hunden gefundenen Bilirubinmengen waren nicht kleiner als die beim Unterbindungsikterus.

Wie nach anderen Autoren der Traubenzucker bei manchen anderen Vergiftungen, so mit Guanidin, mit Trypsin, bei künstlicher Urämie, bei Krankheiten mit großmolekulärem Eiweißzerfall entgiftend wirkt, so hemmt die Glykose bei der Toluylendiaminvergiftung die sonst durch sie bewirkte Schädigung der roten Blutkörperchen, also ihre weitere Verarbeitung durch die Retikuloendothelien und damit den Ikterus.

Durch die Versuche der Breslauer Autoren ist also Minkowskis Satz: „ohne Leber kein Ikterus" (genauer: ohne Leberzelle kein Ikterus) nicht bewiesen, die anhepatozelluläre Entstehung des Ikterus nicht widerlegt. *Pol* (*Rostock*).

Mentzer, Stanley H., Cholesterosis der Gallenblase. [Cholesterosis of the gall bladder.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 4.)

Durch vielfache Versuche ist festgestellt, daß die Schleimhaut der Gallenblase Substanzen zu resorbieren vermag, insbesondere auch Fettsubstanzen. M. fand bei 633 Sektionen, daß 34,7 % aller Erwachsenen Störungen des Fettstoffwechsels der Gallenblase aufwiesen. Da auch 21,6 % der Erwachsenen Gallensteine aufwiesen, ergibt sich, daß über 46 % aller Leute im Alter von über 20 Jahren makroskopisch

nachweisbare Ablagerungen von Fettsubstanzen in der Gallenblasenwand haben. Bei Frauen, insbesondere solchen, die geboren haben, sind diese Befunde noch häufiger als bei Männern. Je fetter die Individuen, desto mehr solche Lipoidablagerung in der Gallenblase. Vorläufig wird die allgemeine Bezeichnung „Cholesterosis“ für diese Zustände vorgeschlagen, da doch irgend eine Störung des Cholesterinstoffwechsels vorliegt. *Fischer* (*Rostock*).

Löwenthal, Zur Cholecystitis paratyphosa. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1926, H. 30.)

Zwei Ehegatten erkranken kurz hintereinander an Cholezystitis mit peritonitischer Reizung. In dem Eiter der operativ entfernten Gallenblase fand sich in beiden Fällen Paratyphusbazillen. Verf. wirft die Frage auf, ob der Ehemann, der eine Kriegsenteritis durchgemacht hatte, der Bazillenträger gewesen ist. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Carey, J. D., Gallensteine bei Kindern. [Gallstones in children.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 16.)

Bei einem 9 jährigen, wegen Verdacht auf Appendizitis operierten Mädchen fand sich eine stark erweiterte Gallenblase und im ductus choledochus ein 2,5 cm im Durchmesser haltender ovaler Stein. Gallensteine bei Kindern sind recht selten, Still fand in der Literatur Angaben über 24 Fälle bei Kindern unter 14 Jahren. *Fischer* (*Rostock*).

Brühl, R., Beitrag zur Frage der Entstehung und Entwicklung der Gallensteine. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 74, 1925, S. 294—315.)

Brühl hat an rund 100 Gallensteinen, teils getrocknet, teils frisch, auf Schnitten mit dem Gefriermikrotom nach Kleinschmidt (1923), bei größeren nach Gelatine-Einbettung folgendes festgestellt bzw. bestätigt:

Sei es durch Stauung, Resorption von Schutzkolloiden, Sekretion einer falsch zusammengesetzten Galle, sei es durch Infektion entstehend Störungen des kolloidalen Gleichgewichts der Galle. Es kommt so entweder zur tropfigen Entmischung und dann zu einer Krystallisierung des Cholesterins oder zu einer Sedimentierung. Im ersten Falle entsteht eine rein radiär oder radiärkonzentrisch strukturierte Bildung, im zweiten Falle eine amorphe.

Die Cholesterin-Krystallisation wird durch Imprägnation mit Farbstoff nicht beeinflußt, wohl aber durch Pigmentkalk. Je reiner das Cholesterin, desto gröber die Nadeln, desto geringer die Anzahl der den Steinkern zusammensetzenden Bildungszentren, desto geringer die Anzahl der Konkremente. Der reinste Cholesterinstein ist solitär: Aschoff-Bacmeisters Cholesterinsolitäre. Meist infolge Beimengung von Bilirubinkalk erfolgt beim Wachstum ein Anbau peripherwärts nicht kontinuierlich, sondern gewöhnlich in etwas feineren Nadeln; es entstehen so Schichten sekundärer Krystalle, dann tertiärer usw., also mehrere radiäre Systeme und damit entsprechend den verschiedenen Wachstumsperioden eine gewisse konzentrische Schichtung.

Ein ausgesprochen radiär-konzentrischer Aufbau des Gallensteinkerns ergibt sich aber erst aus der Kombination: Cholesterin — Pigment-

kalk — Eiweiß. Es entsteht der Cholesterin-Bilirubinkalk-Sphärolith (im Gegensatz zum reinen Cholesterin-Sphärolith meist multipel). Diese Sphärolithen liegen seltener unmittelbar aneinander, meist umsäumen sie einen mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum.

Die Anwesenheit großer Mengen von Pigmentkalk oder anorganischem Kalk hindert das Cholesterin ganz an der Krystallisation, es entstehen amorphe Gallensteinkerne. Zu den amorphen Kernen gehören dann noch schwarzbraune bröcklige Massen, von Naunyn auf infektiöse Cholangie bezogen und Hepatikussteine genannt. Amorphe Kerne bestehen also aus Cholesterin-Pigmentkalk oder aus Eiweiß-Pigmentkalk, endlich — allerdings selten — aus einem in die Gallenwege geratenen Fremdkörper.

In solchen amorphen Sedimentmassen entsteht allmählich von der Peripherie her das Bild konzentrischer Lagen — ähnlich denen bei konzentrischen Bilirubin-Eiweißsteinen — durch Inkrustation mit Pigmentkalk oder Hineindiffundieren von Farbstoff. Eine eigentliche Struktur, insbesondere eine radiäre, kommt dadurch aber nicht zustande.

Das Wachstum des Kernes gestaltet sich verschieden, je nachdem er strukturiert oder amorph ist. Die Sphärolithen entwickeln sich radiärkonzentrisch weiter. Die multiplen Sphärolithen vereinigen sich dabei mit amorphen evtl. gleichzeitig gebildeten Zentren oder miteinander zunächst zu einem Steinkörper (Brühl). Von der Anzahl der Sphärolithen und dem verfügbaren Raum hängt es ab, ob die konzentrischen Schichten von ihrer Beziehung zu den einzelnen Sphärolithen in Guirlandenform früher oder später zum einheitlichen Bogensystem um den ganzen Steinkörper, zur eigentlichen Rindenbildung übergehen. Dabei setzt sich gleichzeitig die radiäre Struktur nicht nur zwischen Kern bzw. Körper und Rinde, sondern auch zwischen den einzelnen Rindenschichten fort und führt so zu einem festen Zusammenhang. Im Gegensatz dazu werden die amorphen Kerne von Cholesterin, Pigmentkalk und Eiweiß zu konzentrischen Schichten meist wie etwas Fremdes umschalt. Eine Mittelstellung zwischen strukturierten und amorphen Kernen zeigt die Rindenbildung bei Stücken zerbrochener Gallensteine. Hier wirkt die periphere Schicht wie ein strukturierter Kern, die Bruchfläche wie ein amorpher.

Das Wachstum erfolgt durch Apposition und Adsorption, erstere führt zu ganz feinen linearen Schichten, letztere zu groben, unscharfen Lagen, häufig gekennzeichnet durch unregelmäßige Pigmentanhäufungen oder das Auftreten von Sphärolithen. Auf die endgültige Ausbildung dieser Lagen und Lamellen haben innere und äußere Zug- und Druckwirkungen Einfluß. Die dritte Art von Schichtenbildung, nämlich die sogenannte Kantenbildung (Naunyn), d. h. die Anhäufungen von Pigmentkalk an den Kanten und Ecken der Steine gibt Brühl ebenfalls zu. Zunächst amorph in Gallensteinen vorhandenes Cholesterin kann krystallisieren, durch Umkrystallisierung ein Stein umgebaut werden. Eine sekundäre Cholesterinisierung eines Steines im Sinne Naunyns findet jedoch nicht statt.

Pol (Rostock).

Tower, Lucia E., Experimentelle Pankreatitis. [The pathologic physiology of experimental gangrenous pancreatitis.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 15.)



Bei Hunden gelingt es leicht, durch Gefäßunterbindung eine gangränöse Entzündung des Pankreaskopfes und -schwanzes hervorzurufen; soll auch das übrige Pankreas nekrotisch werden, so läßt sich das erreichen durch Injektion von Galle in den Ausführungsgang, oder Quetschung usw. Bei einer großen Anzahl derartiger Versuche gelang es, die allerverschiedensten klinischen Symptome von leichten bis ganz schweren Pankreatitiden hervorzurufen. Wird nur ein Drittel des Pankreas zerstört, so bekommen doch 80% der Tiere eine schwere Toxämie; wird mehr zerstört, alle. Die Toxämie kann aber mehr oder weniger verhütet werden, wenn man Pankreas zwar reseziert, aber das Stück in Netz gehüllt in der Bauchhöhle liegen läßt. Anatomisch wurden bei den Hunden alle die verschiedenen Arten der Pankreasnekrose gesehen, wie man sie auch beim Menschen findet, bemerkenswerterweise aber trat Fettgewebsnekrose nur bei etwa einem Drittel der Versuchstiere auf. Bei der Autopsie wurden ausnahmslos Mikroorganismen in dem gangränösen Pankreas gefunden und fast immer auch im normalen Pankreas! Die Autorin ist der Ansicht, daß bei der Pankreasnekrose der Eiweißzerfall das primäre ist und die Toxämie hervorruft. Infolge dieser mindert sich die Widerstandsfähigkeit des Körpers, und an sich harmlose Mikroorganismen aus dem Darme und etwa dem ductus pancreaticus können sich nun im Gewebe ansiedeln; mit Schwinden der Toxämie verschwinden die Bakterien dann auch wieder. Eine wichtige Beobachtung bei den Versuchen ist auch die, daß oftmals die dem Pankreas anliegenden Darmschlingen, besonders das Duodenum, dilatiert sind, und hier offenbar eine toxische Paralyse der Muskulatur besteht. Diese Beobachtungen liefern auch wichtige Fingerzeige für eine rationelle Behandlung der Pankreasnekrose.

Fischer (Rostock).

Moisescu, Th., Ueber eine schwere, spontan ausgeheilte Pankreasnekrose. (Wien. klin. Wochenschr., 1926, 7.)

Wegen Gallensteinen cholezystektomierte Patientin. 2½ Monate nach dem Eingriff Erbrechen, Ikterus. Eine neuerliche Operation bleibt erfolglos. Die Obduktion ergibt Abszesse im linken Leberlappen und akute eitrige Peritonitis. Ein großer Teil des Pankreas ist in eine lehmartige Masse umgewandelt. Die histologische Untersuchung der erhaltenen Pankreasteile zeigt eine Vermehrung des Bindegewebes, Erweiterung der Ausführungsgänge, starke Fettdurchwachsung und einzelne Fettgewebsnekrosen. Die lehmartige Masse erweist sich als ein vollkommen strukturloses, nekrotisches Gewebe, in welchem an einzelnen Stellen Bilder wie bei Fettgewebsnekrosen zu sehen sind. Gegen die Umgebung ist dieses Gewebe teils durch eine breite Zone kallösen Bindegewebes, teils durch lockeres, zellreiches Bindegewebe abgegrenzt. An der Oberfläche der Kapsel stellenweise Haufen von Streptokokken. Die Nekrose ist durch Abkapselung zur Ausheilung gekommen. Verf. möchte den Fall nicht unter jene häufigen Fälle einreihen, wo eine Pankreasnekrose mit Gallenleiden kombiniert, eventuell als Folge einer Operation an den Gallenwegen auftritt (Walzel), da sich die neuerlichen klinischen Erscheinungen bei der Patientin erst 2½ Monate post operationem nach relativem Wohlbefinden ausbildeten.

Hogenauer (Wien).

von Glahn, William und Chobot, Robert, Die histologischen Veränderungen des Pankreas bei chronischer Blutstauung. [The histological alterations of the pancreas in chronic passive congestion.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 4.)

Untersucht wurden 100 Fälle von chronischer venöser Hyperämie, und zum Vergleich herangezogen 100 Fälle etwa gleichen Alters ohne solche. Bei venöser Stauung wird im Pankreas ganz charakteristisch — in 57 von 72 Fällen — eine gewisse Atrophie der Drüsenzellen gefunden und zwar entsprechen diese Bezirke immer den mehr peripher gelegenen Abschnitten, wo auch die stärkste kapilläre Stauung ist. Die Epithelzellen verlieren auch ihre Granula, das Lumen wird undeutlicher. Die Bezirke in unmittelbarer Nachbarschaft der Inseln unterliegen diesem Prozeß nicht, wie auch an den Inseln selbst keine Veränderung wahrzunehmen ist. In den gestauten Bezirken erfolgt auch keine eigentliche Vermehrung des Bindegewebes oder gar entzündliche Fibrose, nur wird das schon vorhandene Bindegewebsgerüst etwas verdickt. Die Stärke der Veränderungen geht ganz parallel der Stärke der venösen Stauung auch in den übrigen Abdominalorganen, und nimmt um so mehr zu, je länger die Stauung dauert.

Fischer (*Rostock*).

Burghard, E., Pankreaserkrankungen im Säuglingsalter. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 48.)

Zehn Monate altes Zwillingskind. Seit der Geburt schlechte Gewichtszunahme, durchfällige Stühle, die durch glänzendes, schaumiges Aussehen und ihren Geruch auffallen. Während des Klinikaufenthaltes fortschreitende Kachexie bei sehr guter Nahrungsaufnahme. Uebelriechende, massig Fetttröpfchen enthaltende, dunkle Stühle; keine Glykosurie. Bei der Sektion fand sich eine nur mikroskopisch feststellbare zystische Degeneration des Pankreas. Die zahlreichen zum Teil verzweigten Zysten tragen Zylinderepithel und enthalten teilweise Konkremente, Verdrängung des Drüsenparenchyms, vielfach Vermehrung des interlobulären Bindegewebes. Die klinischen Symptome (Fettstühle, Heißhunger usw.) sowie die bald nach der Geburt einsetzende Kachexie sind durch die Pankreasinsuffizienz zu erklären.

Danisch (*Jena*).

Boyd, Gladys L. und Robinson, W. L., Zeichen von Pankreasregeneration bei einem mit Insulin behandelten Diabetesfall. [Evidence of regeneration of pancreas in an insulin treated case of diabetes.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 2.)

Ein Knabe, bei dem seit seinem zweiten Lebensjahr Diabetes festgestellt war, kam Ende 1922 unter Insulinbehandlung, die glänzenden Erfolg hatte. Tod durch Unglücksfall. Die Untersuchung des eine halbe Stunde nach dem Tod konservierten Pankreas ergab: makroskopisch normale Verhältnisse. Gewicht 29 Gramm (9 jähriger Knabe). Keinerlei regressive Veränderungen, wie sie für Pankreasdiabetes charakteristisch sind. Dagegen fanden sich, vor allem in den peripheren Abschnitten, Hyperplasien der zentroazinären Zellen, und überhaupt eine Vermehrung der Inseln. Diese sind über das ganze Pankreas ziemlich gleichmäßig verteilt, aber auch an der Peripherie oft erheblich

vermehrt (hier z. B. 12—14 Inseln in einem Gesichtsfeld, gegenüber 1—3 in den zentralen Abschnitten). Die zentral gelegenen Inseln waren größer: sie werden als die älteren aufgefaßt, die in der Peripherie als die jüngeren, infolge der Insulinbehandlung regeneratorisch entstandenen. *Fischer (Rostock).*

Skibniewski, T., Zystisches Adenom des Pankreas. (Polnisch.) (Polska Gazeta Lekarska, V, 1926, 2, S. 28–29.)

Bei dem 54jährigen Manne, der infolge Ruptur eines Aortenaneurysmas gestorben war, ergab die Sektion außer Aneurysma und luetischen Veränderungen der Aorta, Emphysem und Tuberkulose der Lunge, Herzschwielen, Oedeme und Hyperämie infolge Erweiterung des rechten Herzens; im Pankreas, und zwar in dessen Mitte, einen Tumor von 3 cm Länge, 2 cm Breite und 1,5 cm Dicke, der die Gestalt eines abgeflachten Eies hatte und aus kleinen, mit hellgelber, durchsichtiger Flüssigkeit ausgefüllten Zysten bestand. Die Zystchen waren zum Teil sehr klein, zum Teil hatten sie einen Durchmesser bis zu 0,6 cm. Sie waren voneinander durch Bindegewebszüge abgeteilt und strahlenförmig zum Zentrum des Tumors angeordnet. Der Tumor war vom Pankreasgewebe scharf abgegrenzt und in eine bindegewebige Kapsel eingehüllt; nur an seinem proximalen Pol war die Grenze etwas verwischt. Der Hauptausführungsgang des Pankreas war durchgängig. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Zystchen mit verschiedenartigem Epithel ausgekleidet waren, einem flachen endothelähnlichen Epithel und Pflasterepithel. Am proximalen Pol fanden sich vereinzelte Zystchen im Pankreasgewebe und Parenchyminseln innerhalb der Zystchen des Tumors. Diese Herde sahen wie komprimiert aus.

Die Adenome des Pankreas sind selten. Verf. zitiert die Angaben Priesels, der auf 9000 Sektionen sie in 9 Fällen vorfand. Im Laufe der letzten fünf Jahre wurde im Pathologischen Institut der Krakauer Universität kein einziger Fall festgestellt. Die Herkunft der Tumoren ist bisher nicht sichergestellt. *K. Bross (Poznań).*

v. Redwitz, Beobachtungen und Erfahrungen in zwei Fällen von Pankreaszysten. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 501.)

26jähriger Mann wird mit der linken Lendengegend zwischen Lastauto und Anhängerwagen gequetscht. Seitdem Beschwerden und Tumorbildung in dieser Gegend. Operation nach 4 Monaten ergibt kindskopfgroße Pankreaspseudocyste in den Blättern des Mesokolon, ausgehend vom prävertebralen Pankreasteil.

32jährige Frau, seit 4 Jahren unklare Bauchbeschwerden. Operationsbefund: über zweimannsfaustgroße, vom Pankreasschwanz ausgehende Zyste. Histologischer Befund einer in der großen eingeschlossen gewesenen kleinen Zyste: Multilokuläre, mit einschichtigem hohen Zylinderepithel ausgekleidete Zyste, wahrscheinlich aus einem Ausführungsgang hervorgegangen. *Richter (Jena, z. Zt. Dresden).*

Walzel, Ein klinischer Beitrag zur Pathogenese der Pankreaszysten. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 483.)

1. 39 jährige Frau. Acht Monate, nachdem bei einer wegen Verdachts auf Cholelithiasis vorgenommenen Laparotomie als einziger krankhafter Befund eine als chronische Pankreatitis gedeutete Ver-

härtung der Bauchspeicheldrüse festgestellt war, kommt Patientin mit einer zweifaustgroßen Pankreaszyste zur Operation. Störungen der Fett- und Eiweißverdauung machen die Auffassung der Zyste als Retentionszyste wahrscheinlich.

2. 39 jährige Frau. Vor 4 Jahren Cholezystektomie wegen Gallensteinen. Seit einem halben Jahr wieder Koliken. Operation ergibt drei Liter sanguinolente, geruchlose, dickliche, trübe Flüssigkeit enthaltende Pseudozyste des Pankreas. Genese wahrscheinlich: chronische Pankreatitis, lokale Erweichung der Bauchspeicheldrüse, peripankreatitischer Erguß = Pseudozyste.

3. 48 jährige Frau. Gelegentlich Magenresektion wegen penetrierenden Ulkus der kleinen Kurvatur und Ulkus duodeni wird zufällig eine mannsfaustgroße Pankreaszyste gefunden.

4. 59 jährige Frau. Seit einem halben Jahre Abmagerung und Appetitlosigkeit. Klinischer Befund macht Tumor ventriculi wahrscheinlich. Operation ergibt karzinomatös entartetes Ulcus ventriculi (Adenokarzinom) und kindsfaustgroße, vielkammerige Pankreaszyste. Histologische Untersuchung der letzteren ergibt hyalin veränderte und verkalkte Einlagerungen im Stroma; häufig unregelmäßiger Ueberzug der Cystenräume; im stellenweise reichlichen Bindegewebe zwischen den Zysten solide epitheliale Ausläufer des Zystenepithels, hämatogen pigmentierte Narben und atrophierende Pankreasläppchen. Tumor sicher gutartig.

Für beide Fälle wird, obwohl es sich beim 4. um ein Zystadenom handelt, Entstehung auf der Basis einer chronischen Pankreatitis angenommen.

5. 30 jährige Frau. Vor 6 Jahren zuerst Koliken im Oberbauch. Ein Vierteljahr danach bemerkt Patientin eine kleinapfelgroße, zunächst schnell wachsende Geschwulst im Oberbauch. Jetzt seit einem Vierteljahre schwerer Diabetes. Operation ergibt histologisch als solche bestätigte Pseudozyste des Pankreas mit über drei Liter Inhalt und Cholelithiasis. Der Diabetes kommt nach 6 Monaten zur Heilung.

Wahrscheinlich ist es bei dem ersten als Gallenkolik aufzufassenden Schmerzanfall zu umschriebener Pankreatitis mit peripankreatitischen Erguß gekommen, der den Anfang der Pseudozystenbildung bedeutete.

Richter (*Jena, z. Z. Dresden.*)

Sabrazès, Parcelier u. Bonnin, Askaridiasis des Ductus Wirsungianus, hämorrhagische Pankreatitis. [Lombricose du canal de Wirsung, Pankréatite hémorrhagique.] (Ann. d'anat. path. méd.-chirurg., Bd. 2, 1925, H. 5.)

Es handelt sich um einen 31 jährigen Mann, der kurze Zeit nach dem Essen mit heftigen Leibschmerzen und nachfolgenden peritonealen Reizerscheinungen erkrankte. Differentialdiagnostisch kam Ileus oder perforiertes Ulcus duodeni in Frage. Bei der Laparotomie fand sich reichlich blutige Flüssigkeit im Abdomen, eine totale hämorrhagische Infarzierung des Pankreas sowie Fettgewebsnekrosen in der Umgebung des Pankreasschwanzes. Exitus nach 20 Stunden. Bei der Sektion wurde im Ductus Wirsungianus ein Askaris aufgefunden, der den Duktus fast in seiner ganzen Ausdehnung verlegte. Die Vena lienalis ist von der Einmündungsstelle der Vena mesenterica an thrombosiert; hämorrhagische Infarzierung der Milz.

Die histologische Untersuchung ergab das bekannte Bild der Pankreasnekrose und Hämorrhagie. Die Entstehung des Krankheitsbildes ist in diesem Fall wohl mit Sicherheit als Folge des behinderten Sekretabflusses aufzufassen.

Aufzählung der in der Literatur beschriebenen Befunde von Askariden im Ductus pancreaticus. *Danisch (Jena).*

Warren, Shields u. Foot, Howard F., Pathologie des Diabetes, mit besonderer Berücksichtigung der Pankreasregeneration. [The pathology of diabetes, with special reference to pancreatic regeneration.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 4.)

Der Untersuchung liegen zugrunde 26 Fälle von Diabetes, mit einer Krankheitsdauer von zwei Monaten bis zu 30 Jahren; 17 dieser Fälle waren 10 Stunden bis 13 Monate mit Insulin behandelt worden. Es gibt keine ganz spezifische Veränderung an den Inseln; in 13 Fällen fanden sich hyaline Veränderungen der Inseln in wechselndem Grade. Nur einer von diesen 13 Fällen stand im Alter von weniger als 45 Jahren. Sklerose des azinären Gewebes, ganz unabhängig von etwaigen Inselveränderungen, war oftmals vorhanden, doch nie bei Fällen, die kürzer als zwei Jahre gedauert hatten. Unterschiede zwischen den mit Insulin behandelten und den nur diätetisch behandelten Fällen waren nicht festzustellen. Bei den Diabetikern sind Herzveränderungen häufiger als dem Durchschnitt entspricht (besonders Myokardschwielen infolge Koronarsklerose), auch Nierenschrumpfung ist etwas häufiger. In sieben Fällen entwickelte sich Extremitätengangrän. Langdauernde Einwirkung einer Schädlichkeit (vielleicht auch übermäßige Funktion) macht Zerstörung der Inselzellen und bewirkt wiederum Neubildung von Inselzellen, die dann wieder der Schädigung unterliegen. So kann schließlich die Regenerationskraft wesentlich geschädigt und vermindert werden. Bei Pankreasschädigung bei infektiösen Prozessen setzt rasche Regeneration ein. Der gestörte Kohlehydratstoffwechsel, der zu Störungen des Fett- und Eiweißstoffwechsels führt, ist wohl zum Teil für die häufigen Gefäßschädigungen der Diabetiker verantwortlich zu machen. *Fischer (Rostock).*

Gray, S. H. und Feemster, L. C., Kompensatorische Hypertrophie und Hyperplasie der Langerhansschen Inseln beim Kind einer diabetischen Mutter. [Compensatory hypertrophy and hyperplasia of the islands of Langerhans in the pancreas of a child born of a diabetic mother.] (Archiv. of pathol. and laborat. medic., Bd. 1, 1926, H. 3.)

Eine diabetische Mutter mit den Erscheinungen einer Schwangerschaftstoxikose gebar einen Monat zu früh ein Mädchen, das nach vier Tagen starb. Bei diesem Kind wurden folgende abnormen Befunde erhoben: In den Nebennieren fand sich außer Hämorrhagien eine sehr erhebliche Vergrößerung vieler Markzellen; die Zellen waren zum Teil vakuolisiert, die Kerne manchmal hyperchromatisch. In dem 3 g schweren Pankreas war eine sehr erhebliche Hyperplasie der Inseln und Hypertrophie: durchschnittlich etwa dreimal so viel Inseln als bei normalen Kindern gleichen Alters und erhebliche Vergrößerung dieser Inseln, so daß eine etwa 24fache Vermehrung von Inselgewebe

gegenüber der Norm errechnet wurde. Diese Hyperplasie und Hypertrophie wird als kompensatorisch gedeutet, infolge der Hyperglykämie des mütterlichen Blutes, die auch im fetalen Blut sich geltend machte und als Reaktion darauf zu solcher Inselhypertrophie führte.

Fischer (Rostock).

Warren, Shields und **Foot, Howard F.,** Lipoidhaltige Zellen der Milz bei diabetischer Lipämie. [Lipoid-containing cells in the spleen in diabetes with lipemia.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 2, 1926, H. 1.)

Berichtet wird über drei Fälle von Diabetes mit großen lipoidhaltigen Zellen der Milz. Nach Ausweis der Farbreaktionen handelte es sich bei diesen Lipoiden um Cholesterinester oder verwandte Körper oder um Phosphatide. Auch Fettsäuren können vorhanden sein. Das retikuloendotheliale System hat etwas mit diesem Lipoidstoffwechsel zu. tun, vielleicht resorbiert es die Cholesterinverbindungen. Arteriosklerose scheint bei der Entstehung dieser Veränderungen eine Rolle zu spielen. Die Fälle betrafen 1. einen 16jährigen Jungen, dessen Diabetes 6 Jahre bestanden hatte, 2. eine 33jährige Frau mit 8jähriger Krankheitsdauer und 3. einen 21jährigen Mann. *Fischer (Rostock).*

Ernst, Condyloma acuminatum bei Diabetes mellitus. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 29.)

Kasuistische Mitteilung: Bei einer 59jährigen Frau mit Diabetes mellitus entwickeln sich im Verlauf eines Diabetes an den großen Schamlippen ungewöhnlich große, spitze Kondylome. Weder die Vorgeschichte noch der Befund ergeben irgendeinen Anhaltspunkt für Gonorrhoe. Auf Bestrahlen und Behandlung des Diabetes gehen die Geschwulstbildungen, als die Patientin wieder zuckerfrei ist, völlig zurück. *Schmidtmann (Leipzig).*

Hirsch, F., Ueber einen Fall von Bronzediabetes. (Med. Klin., 9, 1926.)

Verf. beobachtete einen Fall von Bronzediabetes, der sich durch einen sehr akuten klinischen Verlauf auszeichnete. Das Leiden, das im ganzen sechs Wochen dauerte, begann mit sehr starkem Durstgefühl, besonders des Nachts. Starkes Trockenheitsgefühl im Halse, starke Abmagerung. Kein Potus, jedoch starker Zigarettenraucher. Die Haut zeigt eine auffallende diffuse grau-braune Verfärbung. Das Genitale ist hypoplastisch, fehlende Achselbehaarung. Zucker 3,6 %, Azeton und Azetessigsäure stark positiv. Die Sektion ergab eine Pigmentzirrhose der Leber, Atrophie des Pankreas mit starker Hämosiderose. Chronischer Milztumor. Hyperämie und Oedem des Gehirns. Katarrhalischschleimige Gastritis. Diabetische Nephropathie. Lipoidarme Nebennieren mit reichlichem Pigment. *W. Gerlach (Hamburg)*

Klein, O., Insulin und Lebererkrankungen. (Aus der Medizinischen Universitätsklinik R. Jacksch-Wartenhorst, Prag.) (Ztschr. f. klin. Med., 102, 2—3, 229—249.)

Bei Leberkranken mit diffuser Affektion der Leber fanden sich Störungen der Wasserregulation und des Kohlenhydratstoffwechsels. Wasserzufuhr veränderte die Blutzuckerkurve erheblich gegenüber dem Kontrollversuch. Nach Insulin trat deutliche Blutverdünnung ein. Unter

Insulin sank der Blutzucker auch bei völliger Deckung der Insulindosis mit Kohlenhydraten tiefer als beim Normalen, ganz besonders bei gleichzeitiger Wasserbelastung. Nach Eintritt der subjektiven Symptome der Hypoglykämie stieg dann plötzlich die Blutzuckerkonzentration sprunghaft an, oft unter gleichzeitigem Abfall des Blut-NaCl-Spiegels. Es handelt sich also bei dieser Insulinwirkung nur um eine Verstärkung der bei Leberkranken im vornherein schon bestehenden Verlangsamung und Hemmung in der Regulation des Kohlenhydratstoffwechsels und des Wasserhaushaltes. Dabei wird angenommen, daß die Einwirkung der Leber auf die Wasserregulation abhängig ist von ihrem jeweiligen Glykogengehalt. *Brinkmann (Glauchau).*

Schneider, P., Der Einfluß des Insulins auf die Glykogenbildung in der Leber. [L'influence de l'insuline sur la fonction glykogénique du foie.] (Ann. d'anat. path. méd.-chirurg., Bd. 2, 1925, H. 6.)

Mitteilung der Ergebnisse experimenteller Untersuchungen über die Glykogenbildung in der Leber nach Insulininjektionen. Bei Mäusen fand sich keine Glykogenvermehrung nach subkutaner Injektion von Insulin in Mengen, die gerade unterhalb der Krampfdosis lagen. Bei Kaninchen wurden positive Resultate erzielt. Das Glykogen findet sich in Form feiner Tropfen im Zellplasma, in den ersten Stunden nach der Injektion im zentralen Teil der Läppchen, später gleichmäßig über die Lobuli verteilt. Die Leber pankreas-diabetischer Hunde ist fast völlig glykogenfrei; nach Insulinbehandlung nimmt der Glykogengehalt wieder zu, gleichzeitig schwindet die Fettanhäufung in den Zellen, die bei nicht behandelten Tieren eine außerordentlich große ist. Auch normale Hunde zeigen nach Insulinbehandlung einen vermehrten Glykogengehalt der Leber. Die Glykogenverteilung ist ungleichmäßig, die Tröpfchen äußerst fein. Bestimmte Beziehungen zwischen Glykogen- und Fettgehalt der Leber ließen sich nicht nachweisen. *Danisch (Jena).*

Edelmann, H., Ueber den Einfluß des Insulins auf den Glykogengehalt in Leber, Herz und Skelettmuskulatur. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 589—602.)

Wegen der vielfachen Unklarheiten über das Verhalten des Blutzuckers und des Organglykogens bei der Insulinanwendung hat Verf. bei Meerschweinchen große und kleine Insulindosen subkutan angewendet.

29 gut genährten, also glykogenreichen Meerschweinchen injizierte er jeweils 1,0 Insulin Schering, also eine große Dose und tötete sie zwischen 1/2 und 10 Stunden. Es ergab sich: Große Insulindosen führen zu Blutzuckersenkung und Glykogenschwund (sog. Glykogenolyse). In der ersten oder zweiten Viertelstunde nach der Injektion sinkt Blutzucker und Muskelglykogen gleichzeitig, das Leberglykogen erst nach 45 Minuten. Das Leberglykogen kehrt in der 4. Stunde zur Norm zurück, das Muskelglykogen beginnt dann mit dem Wiederanstieg, der Blutzuckerspiegel dagegen bleibt bis zur 8. Stunde auf exzessiv niederen Werten.

8 ebenfalls glykogenreiche Meerschweinchen wurden mit 0,01 Insulin injiziert. Es ergab sich: Kleine Insulindosen, die noch deutlich

den Blutzucker senken, setzen den Glykogengehalt der Organe nicht herab. Ja in einzelnen Fällen scheint trotz niedrigem Blutzuckerspiegel eine Glykogenanreicherung in Leber und Muskeln einzutreten.

Die Injektion von 0,01 Insulin wirkte auf 8 durch viertägiges Hungern glykogenarm gemachte Meerschweinchen wie große Dosen, d. h. es trat die Neigung hervor, das Glykogen völlig zu verlieren.

Mehrmalige Injektion von 0,015 Insulin, also der Insulinanwendung beim Menschen am besten entsprechend, ergab an 3 normalen Meerschweinchen verschiedenartige Ergebnisse, bei einem Herabsetzung des Glykogens in den Organen, bei den anderen beiden Erhöhung.

Pol (Rostock).

Révesz, Tibor und Turolt, Max, Ueber die Beziehung zwischen fötalem und mütterlichem Blutzucker. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 15, S. 985.)

Es wurde das Nabelschnurblut und zwar getrennt das der Arterien und der Vena, sowie unter der Geburt mütterliches Blut aus der Fingerbeere nach der Mikromethode von Bang auf Zucker untersucht. Der Zuckergehalt im mütterlichen Blute ist während der Geburt erhöht, das Nabelschnurblut ist stets zuckerärmer als das der Mutter und zwar hier das Arterienblut zuckerärmer als das Venenblut. Bei niedrigem Blutzuckergehalt der Mutter war jedoch der Abfall gegen die fötalen Blutwerte nur sehr gering. Danach deckt der Fötus seinen Zuckerbedarf unabhängig von der Höhe des Angebots im Blute der Mutter.

Husten (Jena).

Reiß, Max und Weiß, Robert, Der Einfluß des Insulins auf auf den Gaswechsel. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 276.)

In Urethannarkose wurde Kaninchen Insulin intravenös verabreicht und der Gaswechsel des Tieres vor und nach der Verabreichung des Mittels untersucht. Die Verf. finden ein Ansteigen des respiratorischen Quotienten und deuten dies dahin, daß Insulin die Kohlenhydratverbrennung steigert.

R. Rittmann (Innsbruck).

Edelstein, E. u. Vollmer, H., Zur Biologie der Haut. VII. Mitteilung. Die intrakutane Insulinwirkung bei Diabetikern. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 50, 1926, S. 297.)

Geradeso wie an gesunden Personen (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1925, S. 245) führt intrakutane Insulininjektion an Diabetikern, wenn die Aufnahme des Insulins in die Blutbahn verhindert wird, nicht zur Blutzuckersenkung. Auch wirkt intrakutan gegebenes Insulin bei Zuckerkranken weder schneller, noch stärker, noch nachhaltiger als subkutan beigebrachtes.

R. Rittmann (Innsbruck).

Laufberger, Vilém, Versuche über die Insulinwirkung. II. Mitteilung. Einfluß des Insulins auf normale und diabetische überlebende Hundeleber. (Ztschr. f. die ges. exp. Med., Bd. 50, 1926, S. 754.)

Untersuchungen anderer Autoren hatten ergeben, daß normale kohlehydratfreie überlebende Hundeleber, wenn sie mit glykogenhaltigem Blute durchspült wurde, Milchsäure bildet, während die Leber

pankreasdiabetischer Hunde in derselben Versuchsanordnung Milchsäurebildung vermissen läßt.

Verf. zeigt nun, daß die Leber pankreasdiabetischer Hunde auch dann, wenn der Durchspülungsflüssigkeit Insulin zugegeben oder dem Hunde vor dem Versuche injiziert oder die Leber des Tieres durch fortgesetzte Insulinmedikation und Zuckerverabreichung normal glykogenhaltig gehalten wurde, keine Milchsäure bildet.

Zur Erklärung wird angenommen, daß die Leber durch die Pankreasexstirpation eine funktionelle und strukturelle Umwandlung erfährt, die sich in mangelhafter Milchsäurebildung und Fettinfiltration äußert. Die zweite mögliche Erklärung, daß das Pankreas außer dem Insulin noch einen die Milchsäureproduktion in der Leber regelnden Stoff, der aber im Handelsinsulin fehlt, abgibt, wird für unwahrscheinlich gehalten.

In weiteren Versuchen wird gezeigt, daß die normale Hundeleber n-Buttersäure in Azeton und Azetessigsäure verwandelt. Werden aber die Glykogenreserven durch vorhergehende Insulininjektion zum Schwinden gebracht und nachher n-Buttersäure der Durchspülungsflüssigkeit zugegeben, so ist die Azetonbildung größer. Insulin wirkt also nicht direkt auf die Azetonbildner, sondern indirekt durch Beeinflussung des Glykogenvorrates oder des Kohlenhydratstoffwechsels.

R. Rittmann (Innsbruck).

Laufberger, Vilém, Versuche über die Insulinwirkung. III. Mitteilung. Einfluß der niedrigen Außentemperatur auf den respiratorischen Stoffwechsel des mit Insulin vergifteten Kaninchens. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 50, 1926, S. 761.)

Werden normale Kaninchen, die unter einer Temperatur von 29° C gehalten werden, einer Temperatur von 10° C ausgesetzt, steigt die CO_2-Produktion und der O_2-Verbrauch stark an (der O_2-Verbrauch um über 100 %), die Körpertemperatur bleibt normal, der respiratorische Quotient steigt wenig. Wird der Versuch aber unter gleichzeitiger Insulinapplikation wiederholt, so zeigt sich, daß die Tiere ihren O_2-Verbrauch nur wenig erhöhen, der respiratorische Quotient stark ansteigt und Temperatursenkung eintritt.

Verf. glaubt, daß die Insulin-Tiere ihre Wärmeproduktion deshalb nicht erhöhen, weil ihnen die Kohlehydrate fehlen, während sie ohne Insulin die geschwundene Glykose durch Neubildung ersetzen oder die Eiweißkörper und Fette zur Deckung des Verbrauches einsetzen können.

Es sollte auch noch in ähnlichen Versuchen der Einfluß der Muskelarbeit geprüft werden. Weil dazu aber Kaninchen nicht geeignet sind, wurden Hunde verwendet. Die Hunde lassen sich aber unter Insulin nicht zu stärkerer Muskelarbeit zwingen, weil es ihnen an Kohlehydratreserven fehlt und sie diese nicht durch Eiweißkörper oder -Fette ersetzen können. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Rotter, W., Beitrag zur pathologischen Anatomie der agranulozytären Erkrankungen. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Verf. untersuchte 5 Krankheitsfälle mit Granulozytenschwund, von denen 4 Frauen und 1 Mann betrafen. Krankengeschichte,

pathologisch-anatomischer und histologischer Befund werden genau angeführt. Die Untersuchungen ergaben folgendes:

1. Beim granulozytenfreien Menschen fand sich eine fast vollständige Wehrlosigkeit des Körpers gegen das Eindringen bakterieller Infektionen, die sich in nekrotisierenden Prozessen an zahlreichen Körperstellen zeigten.

2. Bei der Abwehr bestimmter akuter, bakterieller Infektionen spielen die Blutgranulozyten eine hervorragende Rolle.

3. Bei den örtlichen Entzündungsvorgängen am blutgranulozytenfreien Menschen wurden nirgends polymorphkernige Leukozyten gesehen, so daß die histiogene Entstehung dieser Zellen höchst unwahrscheinlich ist.

4. Hochgradiger Granulozytenschwund war stets mit starker Atrophie des Knochenmarks verbunden, wobei nur wenige Degenerationsformen junger myeloischer Zellen erhalten waren. Bei diesen degenerierten Zellen war keine Oxydasereaktion zu erzielen.

W. Gerlach (Hamburg).

Schultz, W. und **Jacobowitz, L.,** Die Agranulozytose. (Med. Klin., 44, 1925.)

Verff. vermehren zunächst die Kasuistik um 5 weitere Fälle, davon 3 weibliche, 2 männliche. Die Erkrankung beginnt meist plötzlich mit hohem Fieber und Krankheitsgefühl. Es kommt im Munde und Rachen manchmal auch an den Genitalien zu Ulzeration, Nekrose, diphtheroiden gangränösen Prozessen. Stets fand sich Ikterus. Das Charakteristischste ist der Blutbefund: hochgradige Verminderung der Gesamtleukozytenzahl meist bis auf einige hundert Leukozyten, wobei vor allem die polynukleären Neutrophilen und Eosinophilen bis auf 0 herabgesetzt sein können, während die ebenfalls verminderten lymphoiden Elemente in erster Linie Lymphozyten daneben auch die Monozyten das spärlich mit weißen Elementen ausgestattete Blutbild beherrschen, ohne daß spezifisch blutpathologische Elemente auftreten. Das rote Blutbild ist kaum verändert. Plättchen sind reichlich vorhanden. Der Krankheitsausgang ist in allen Fällen der Verff. ein tödlicher gewesen. Die Verff. trennen dieses Krankheitsbild scharf von den mit hämorrhagischer Diathese, Anämie und Thrombopenie einhergehenden Sepsisfällen. Pathologisch anatomisch sind neben den gangräneszierenden Prozessen des Rachens auch solche des Magendarmkanals vorhanden. Septische Milzschwellung fehlte. Histologisch ist das ganze Mark zellarm, es finden sich mäßig zahlreiche lymphoide Elemente, anscheinend lymphozytärer Natur und vereinzelte z. T. azurophil granulierte Myelozyten, während die granulierten Zellen fehlen. Der Erythrozytenapparat war nicht geschädigt, Megakaryozyten fanden sich reichlich. Die Oxydasereaktion war überall negativ. In der Milz Wucherung der Retikulo-Endothelien, keine Granulozyten. Histologisch zeigen die Nekrosen nur an einzelnen Randstellen vermehrte Zellanhäufungen, z. T. Plasmazellen. Die bakteriologischen Befunde waren uneinheitlich. Die Verff. nehmen eine primäre Schädigung des leukomyeloischen Apparates an, die die Widerstandskraft des Organismus gegenüber andern Erregern herabsetzt. Möglicherweise liegt der Widerstandsunfähigkeit der Gewebe der Ausfall eines hormonalen Faktors aus dem Knochen-

mark zugrunde. Differentialdiagnostisch ist die Agranulozytose abzutrennen von 1. der akuten aleukozytämischen Leukämie; 2. der Amyelie (hämorrhagische Aleukie, akute aplastische Anämie); 3. akute septische Erkrankungen; 4. der Grippe.

Verff. vertreten den Standpunkt, daß die Bezeichnung „Agranulozytose" für das von Schultz aufgestellte Krankheitsbild reserviert bleiben muß.

W. Gerlach (Hamburg).

Epstein, E., Die generalisierten Affektionen des histiozytären Zellensystems [Histiozytomatosen]. (Med. Klin., 40 u. 41, 1926.)

Verf. bespricht zusammenfassend die generalisierten Affektionen des histiozytären Zellensystems, die er als „Histiozytomatosen" bezeichnet. Ausgangspunkt für die Betrachtung waren die Untersuchungen des Verf. über Gauchersche Erkrankung und die dabei gewonnenen Erfahrungen. Nach einer Besprechung des Histiozytenapparates kommt er auf die Besprechung der einzelnen Krankheitsbilder: Gauchersche Krankheit, Lipoidzellhyperplasie, Lymphogranulomatose, Mycosis fungoides u. a.

Zum Schlusse gibt der Verf. eine übersichtliche Einteilung der Histiozytomatosen:

1. Speicherungshistiozytomatosen mit vorwiegend gesteigerter Speicherungs- und phagozytischer Tendenz (eine strenge Scheidung dieser beiden Begriffe ist bisher nicht möglich):

   a) Mit Speicherung von Produkten eines gestörten Fettstoffwechsels (Cholesterinestern, sonstigen Cholesterinverbindungen, Neutralfett, Neutralfettderivaten und überdies noch variablen Mengen von Phosphatiden):

   Die als großzellige Lipoidzellenhyperplasie bei Diabetes mellitus beschriebene Lipoidspeicherung in histiozytären Elementen (auch außerhalb der blutzellenbildenden Organe);

   die allgemeinen Xanthomatosen meist bei Diabetes mellitus;

   die von L. Pick als lipoidzellige Splenohepatomegalie zusammengefaßten Fälle von Niemann, Siegmund, Knox, Wahl und Schmeißer u. a.: angeborene Allgemeinaffektionen des histiozytären Zellensystems (vorwiegend, aber nicht ausschließlich beschränkt auf die histiozytären Elemente der blutbildenden Organe).

   b) Mit Speicherung des zerebrosiden Kerasins, dem nicht nutzbaren Abbauprodukte eines schwer pathologisch veränderten Zellstoffwechsels, mit lebhafter Steigerung der Phagozytose von Erythrozyten, Erythrozytentrümmern, Blutstoffderivaten usw. (auf konstitutioneller Grundlage), Gauchersche Krankheit (Zerebrosidspeicherungshistiozytomatose): beschränkt auf die blutbildenden Organe.

   Anhang: Prozesse von mehr lokalem Charakter, Einzelxanthom, lokales Auftreten von Lipoidphagozyten, Malakoplakie der Harnblase. Auftreten von Cholesterin-

esterphagozyten in der Niere. Großzellige Hyperplasie der Lymphsinuswandzellen bei Karzinomen.

2. Entzündliche proliferative Histiozytomatosen (Granulomatosen):
   a) Der Prozeß auf die blutzellenbildenden Organe beschränkt: Lymphogranulomatose;
   b) Auftreten des Prozesses in histiozytären Gewebselementen auch außerhalb der blutzellenbildenden Organe: Mycosis fungoides, die generalisierten Wucherungen bei Typhus abdominalis.
3. Hyperplastische Histiozytomatosen mit Ueberwiegen der rein hyperplastischen Wucherung bei geringer phagozytischer Tendenz (gelegentlicher Aufnahme von Erythrozyten oder sonstigen Zellresten und Auftreten spärlicher vakuolärer Einlagerungen):
   a) Endothelzellenhyperplasie von Goldschmidt und Isaac mit Proliferation der Sinuswandzellen (Sinusendothelien und Kupfferschen Sternzellen).
   b) Aleukämische Retikulose von Letterer mit großzelliger Hyperplasie der histiozytären Elemente der retikulären Zwischengewebsformationen der blutbildenden Organe unter ausgedehnter Mitbeteiligung der Histiozyten der Haut.
4. Dysplastische Histiozytomatosen (von bösartigem Wachstumstypus). Endothelialsarkom der Milz, multiples primäres Endothelsarkom der Leber, Leukosarkomatose Sternbergs usw., Lymphogranulomatose und Mycosis fungoides mit lokal agressivem Wachstumscharakter, ferner der Fall von Schultz, Wermbter und Pohl einer granulomartigen Systemerkrankung des hämatopoetischen Apparates. *W. Gerlach (Hamburg).*

Yamamoto, T., Die feinere Histologie des Knochenmarkes als Ursache der Verschiebung des neutrophilen Blutbildes. [Vergleichende experimentelle pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen.] (Virch. Arch., 258, 1925.)

Verf. wiederholt zunächst kurz, was über die normale und pathologische Anatomie des Knochenmarkes bekannt ist. Seine eigenen Untersuchungen machte Verf. teilweise an Versuchstieren, teilweise an menschlichem Leichenmaterial, teilweise an Lebenden (Sternumpunktion). Die Einzelheiten der umfangreichen Untersuchungen müssen im Original nachgelesen werden. Zusammenfassend sagt Verf. am Schlusse der Arbeit:

„Das Wesentliche für die Gestaltung des peripheren Blutbildes ist der histologische Typus des Knochenmarks; die regenerativ proliferierende Zellbildung liefert das jugendliche, die chronisch und angepaßte pathologische Zellbildung das stabkernige Blutbild. Wir können der Arnethschen Verbrauchtheorie nur einen mehr sekundären Anteil an der Gestaltung des Blutbildes zuweisen und nähern uns im ganzen der von V. Schilling vertretenen Anschauung einer pathologischen Umstellung des Markparenchyms unter der veränderten Funktion, wenn auch manche Einzelheiten, z. B. die Entstehung des

rein degenerativen Blutbildes und der Kernverschiebung nach rechts, noch weiterer Aufklärung bedürfen." *W. Gerlach (Hamburg).*

Schilling, V., Verteilungsleukozytose oder Verschiebungsleukozytose? [Bemerkungen zu der Arbeit von I. Hino.] (Dies. Arch., 256, S. 30; Virch. Arch. 258, 1925.)

Verf. hat den Ausdruck „Verschiebungsleukozytose" deshalb abgelehnt, weil er zur Verwechselung mit der Leukozytose mit Linksverschiebung führen kann.

Es bleibt nach Schilling zu unterscheiden:

1. Die ständige „ungleiche Verteilung" von Leukozyten in inneren Organen und peripherie-normale Organ-Leukozyten-Grundzahlen.

2. Die bei jeder Leukozytose notwendig auftretende anormale ungleiche Verteilung der Leukozyten-Zahlen auf Peripherie und innere Organe, die eben durch die ungleichen physikalischen Bedingungen erfolgen muß; diese muß im Prinzip in Peripherie und Organen die gleiche Neigung (Zunahme oder Abnahme) zeigen, wenn sie nicht schon unter „Verteilungsleukozytose usw." fallen soll, und ist klinisch belanglos.

3. Die „Verteilungsleukozytose s. str.", die lediglich durch Abwanderung der Leukozytosen von einer und Zuwanderung der gleichen Leukozyten an anderer Stelle für den klinischen Beobachter in der Peripherie entsteht und im Tierversuch allein erwiesen werden kann, da sie morphologische Veränderungen an den wandernden Leukozyten nicht bewirkt. Sie ist ein klinisch wichtiger, aber ganz vorübergehender Zustand.

4. Die jede pathologische Leukozytose vorübergehend begleitende „Verteilungsleukozytose" im weiteren Sinne, die z. B. durch massenhafte funktionelle Fesselung oder Vernichtung der Neutrophilen im Innern vorübergehend peripher für den Kliniker normale oder niedrige N-Werte erscheinen läßt. *W. Gerlach (Hamburg).*

May, G., Einige vergleichende Untersuchungen über das Verhalten der Oxydasereaktion im Blute verschiedener Wirbeltierklassen. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Ausgangspunkt für die Untersuchungen des Verf. war die Angabe V. Schillings, daß im Vogelblut die sonst oxydasepositiven Leukozytenarten, d. h. besonders die spezialgranulierten Formen negativ zu reagieren scheinen. Es wurden neben menschlichen Präparaten Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse, Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische untersucht. Bei den kleinen Säugern reagieren sämtliche Leukozyten oxydasepositiv.

Bei Vögeln (Kreuzschnabel, grüner Hänfling) sind nur die Eosinophilen oxydasepositiv.

Bei Reptilien (Eidechse, Schildkröte, Ringelnatter) finden sich in den Eosinophilen grobe Oxydasegranula, in den polymorphkernigen feine, in den Basophilen keine.

Bei Amphibien (Frosch, Axolotl) zeigt das Froschblut oxydasepositive Eosinophile und neutrophile, beim Axolotl sind nur die Polymorphkernigen oxydasepositiv.

Bei den Fischen reagieren nur die Leukozytoiden oxydasepositiv. Alle oxydasepositiven Zellen gehören der myeloischen Reihe an.

W. Gerlach (Hamburg).

Reiche, F., Thrombopenische Purpura bei akuter Sepsis mit leukopenischem und lymphatischem Blutbild. (Med. Klin., 38, 1925.)

Verf. berichtet über eine schwere septische Erkrankung bei einem 18jährigen Weibe, das in etwa 12 Tagen an einer offenbar von einer fissura ani ausgehenden Sepsis Streptokokken unter sehr frühzeitiger und schnell hohe Grade erreichender hämorrhagischer Diathese zugrunde ging. In den letzten Tagen trat Gangrän in der linken Tonsille und am linken Gaumenbogen auf, sowie in den Hautfalten am After. Es bestand eine hochgradige Anämie und vor allem Thrombozytopenie. Die Leukozytenzahl ist erheblich herabgesetzt, die Neutrophilen fehlen fast ganz, die Lymphozyten beherrschen das weiße Blutbild. Die Sektion (Gerlach) ergab eine schwerste hämorrhagische Diathese, hämorrhagische Pneumonien, besonders des rechten Unterlappens, allgemeine Anämie. Oedem der Leber. Mikroskopisch fand sich im Rachen eine ausgedehnte Nekrose mit massenhaften Bakterienhaufen, ebenso an den Rhagaden am Anus, neben frisch thrombosierten Hämorrhoidalvenen. Das Knochenmark ließ jede Reaktion vermissen, es war äußerst zellarm, ein fast reines Fettmark. An anderen Stellen war es etwas mehr zellig, es fand sich eine ganz geringe Erythro- und Leukopoese, auffallenderweise fehlten die Megakaryozyten so gut wie ganz.

Die bakteriologische Untersuchung ergab Streptokokken in Reinkultur. Aus therapeutischen Gründen war eine Milzexstirpation vorgenommen worden. Das bei der Operation entnommene Milzvenenblut zeigte eine beträchtliche Lymphozytose, es enthielt nur 1,33% polymorphkernige Neutrophile Leukozyten. Der Fall kann außer dem kasuistischen Interesse, das er bietet, zur Klärung zweier Fragen beitragen, einmal fanden sich im Knochenmark äußerst wenige Megakaryozyten, was bei der gleichzeitigen starken Herabsetzung der Zahl der Thrombozyten auf 17380 im Sinne der Wrightschen Theorie der Entstehung der Blutplättchenentstehung sprechen könnte. Der zweite Punkt ist, daß es hier möglich war, die im Gesamtblut schon deutlichen kompensatorischen Erscheinungen seitens des lymphatischen Gewebes nach toxischer Schädigung der Granulozyten und ihrer Bildungsstätten für die Milz in ihrem Venenblut unmittelbar zu konstatieren. *W. Gerlach (Hamburg).*

Jülich, W., Zur Frage der intestinalen Entstehung der perniziösen Anämie. (Med. Klin., 42, 1925.)

Seyderhelm hat auf Grund neuer Untersuchungen die Theorie der intestinalen Entstehung der perniziösen Anämie wieder aufgegriffen. Die Untersuchungen des Verf. wurden an aspiriertem Duodenalsaft ausgeführt. Es wurden im ganzen 108 Untersuchungen an 98 Patienten gemacht, 39 männliche, 69 weibliche. Die Platten blieben nur 16mal steril, 50mal wurde Coli, 61mal Staphylokokken und Streptokokken, 8mal andere Keime gefunden. Bei diesen Fällen befanden sich 17 Fälle von perniziöser Anämie (mit 22 Sondierungen), 51 Fälle mit Anazidität, 30 Fälle mit freier HCL. Die Untersuchungsergebnisse, die in Tabellen zusammengestellt sind, werden wie folgt zusammengefaßt:

Das Vorkommen von Colibazillen in den oberen Darmabschnitten ist nicht pathognomonisch für perniziöse Anämie. Auch bei anderen Erkrankungen, insbesondere solchen der Verdauungswege und der

Gallengänge, kann sich Bact. coli im Dünndarm ansiedeln. Dagegen spricht das Fehlen von Colibazillen mit größter Wahrscheinlichkeit gegen das Vorliegen einer kryptogenetischen Anämie. Ein Zusammenhang zwischen dem Colibefunde und einer bestehenden Achlorhydrie ließ sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Sie kommt nur bedingt in Frage, und zwar dann, wenn gleichzeitig noch andere — insbesondere dünndarmschädigende — Momente vorhanden sind; als solcher Faktor ist vielleicht auch eine bestehende sekundäre Anämie aufzufassen. Bei der perniziösen Anämie sind diese darmschädigenden Momente bisher nicht in allen Fällen bekannt. Aus welchem Grunde es bei der hyperchromen Anämie zur Resorption des Colitoxins kommt, bei zahlreichen anderen Fällen mit positivem Colibefunde im Dünndarm aber nicht, bedarf noch der weiteren Forschung. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lauda, E., Ueber die bei Ratten nach Entmilzung auftretenden schweren anämischen Zustände. „Perniziöse Anämie der Ratten." Zugleich ein Beitrag zum normalen und pathologischen Blutbild der Ratten. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Während der Mensch und eine ganze Reihe von Tieren die Milzexstirpation anstandslos vertragen, ist es bekannt, daß dies bei den Ratten nicht der Fall ist. Die Ratten gehen schon bald, wenn auch nicht regelmäßig, nach der Operation zugrunde. Verf. stellte sich die Aufgabe, diese Tatsache zu klären. Es zeigte sich, daß von 73 Ratten nach der Entmilzung 55 erkrankten = etwa 75 %. Von diesen wurden 11 im Stadium der schweren Erkrankung zu weiteren Versuchszwecken getötet, von den übrigen 44 erholten sich 9 nach der Erkrankung, 18 zeigten gar keine Erkrankung, 35 gingen spontan ein. Die Tiere erscheinen in den ersten Tagen nach dem Eingriff gesund, dann beginnen sie abzumagern, verlieren die Freßlust; ihr Fell wird struppig. Manchmal kommt es zu einer hämorrhagischen Konjunktivitis. Der Gewichtsverlust beträgt schätzungsweise ein Viertel des Gesamtgewichtes. Es tritt eine hochgradige Atemnot auf, Hämaturie bzw. Hämoglobinurie setzt ein. Im Harn reichlich amorphes rotbraunes, offenbar von Hämoglobin herstammendes Pigment, seltener Hämoglobinzylinder und geschädigte Erythrozyten. Die Tiere gehen dann sehr rasch ein. Der Krankheitsverlauf ist mehr oder weniger stürmisch. Die Obduktion ergibt nur geringe makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen. Die Leber ist vergrößert, fleckig-gelb, alle Organe sehr anämisch. Das Knochenmark der langen Röhrenknochen ist rot. Bei Tieren, die mehrere Tage krank waren, fällt eine leichte Gelbfärbung der inneren Organe auf.

Das nächste Kapitel ist dem Blutbild normaler und entmilzter Ratten gewidmet.

Es zeigte sich, daß es bei einer großen Anzahl von Tieren meist nach wenigen Tagen, manchmal aber erst nach Wochen plötzlich zu einer schweren Anämie kommt, mit rasendem Absinken der Normalzahl der Erythrozyten auf 2 bis 1 Million und darunter. Diese Anämie ist durch eine Anisozytose mit Mikrozytose und Megalozytose, durch eine starke Polychromasie bzw. durch das Auftreten zahlreicher vital färbbarer Erythrozyten und durch die Ausschwemmung einer großen An-

zahl kernhaltiger roter Blutkörperchen (Normoblasten), seltener durch das Auftreten von Jolly-Körperchen morphologisch charakterisiert. Der Färbeindex beträgt 1 oder etwas über 1. Es finden sich also im erythrozytären Blutbild die Zeichen des perniziös-anämischen Blutbildes. Gleichzeitig mit der Anämie kommt es zu einer hochgradig absoluten und relativen Neutrophilie ohne Ausschwemmung von pathologischen Granulozytenformen und zu einer relativen und absoluten Monozytose. Die Monozyten zeigen meist Degenerationszeichen. Etwa die Hälfte der Tiere zeigt Erythrophagozytose im strömenden Blute. Die Blutplättchen sind meist vermehrt.

Ein kleinerer Teil der Ratten zeigt nach der Entmilzung dauernd ein normales Blutbild.

Auf Grund einer Besprechung der bisher bekannten Literatur kommt Verf. zu dem Schluß, daß es sich um eine hämolytische Anämie (hämotoxisch-hämophthisisch) handelt.

Histologisch findet sich in den Kupfferschen Sternzellen der Leber regelmäßig in mehr oder weniger hohem Maße Erythrophagozytose, Zugrundegehen und Abstoßen derselben, meist auch Verfettung und herdförmige Nekrose des Parenchyms. Ferner finden sich häufig schwere Veränderungen der Nieren. Die hohen Epithelien der Tubuli contorti sind dicht mit Hämoglobintröpfchen ausgefüllt; die Zellen selbst scheinen geschädigt. Der lymphatische Apparat zeigt in hohem Maße Erythrophagozytose bzw. Phagozytose von Hämoglobintropfen in den Retikuloendothelien. Stellenweise reichlich Hämosiderinpigment. Knochenmark unverändert. Die histologische Untersuchung hat also als Stätte des Blutunterganges das retikulo-endotheliale System aufgedeckt, woher auch die im strömenden Blute aufgetretenen Erythrophagen stammen.

Es galt nun die Aetiologie der Erkrankung aufzuklären. Kontrollversuche zeigten zunächst, daß die einfache Laparatomie nicht geeignet ist, das Krankheitsbild hervorzurufen, daß also die Milzexstirpation eine Rolle dabei spielen muß. Es wäre also möglich, daß die Splenektomie den Boden für einen weiteren Faktor ebnete, der dann zur Anämie führt. Ausgeschlossen wurden Narkoseschädigung, Mitentfernung von Teilen des Pankreas, die Rolle des Eisengehaltes der Nahrung. Es war aufgefallen, daß gleichzeitig operierte Tiere auch gleichzeitig erkrankten, wenn auch nicht immer, so doch sehr häufig, so daß an eine infektiöse Ursache gedacht werden mußte.

Dieser Frage nach einer infektiösen Ursache geht Verf. systematisch nach. Die Infektion bei der Operation konnte durch viele Kontrollen ausgeschlossen werden. Es wurden Passageversuche gemacht mit Leberextrakt zugrundegegangener Tiere; als Passagetiere wurden solche verwandt, die nach der Operation keine Allgemeinerscheinungen gezeigt hatten. Im ersten Versuch gelang eine zweifache Passage des infektiösen Agens durch subkutane und intravenöse Verimpfung. Milzhaltige gesunde Tiere blieben bei Impfungen mit dem Extrakt gesund. Weiterhin gelang es auch, ein Tier, das die Entmilzung gesund überstanden hatte, intraperitoneal zu infizieren. Das Krankheitsbild in den Passagen stimmt ganz mit dem des primär erkrankten Tieres überein.

Gegen diese Versuche ist der Einwand zu erheben, daß sie ziemlich bald nach der Entmilzung vorgenommen wurden, d. h. zu einer

... der noch, wenn auch selten, Spontanerkrankungen von Ratten beobachtet wurden. Eine weitere Versuchsreihe vermochte jedoch auch diesen Einwand zu entkräften.

Der gelungene Nachweis der Tierpassage zwingt also zu der Annahme, daß es sich bei der perniziösen Anämie der Ratten nach Splenektomie um eine Infektionskrankheit handelt. Das Virus muß in der Ratte, die erkrankt, schon vorhanden sein, da es nicht anzunehmen ist, daß bei den angewandten aseptischen Kautelen eine exogene Infektion stattfindet. Es muß sich also um ein endogenes Virus handeln, das als harmloser Saprophyt in der Ratte lebt und nach der Splenektomie aktiv wird. Der wechselnde Zeitpunkt des Auftretens der Erkrankung wird nicht im Sinne einer wechselnden Inkubationszeit gedeutet, sondern angenommen, daß die spät erkrankten Tiere erst später nach der Entmilzung erkrankten. Werden nämlich die Tiere in Einzelkäfigen gehalten, so ist der Prozentsatz der Erkrankungen nach der Entmilzung ein erheblich geringerer. Untersuchungen über die Art des Virus sind im Gange. Angriffspunkt der Infektion ist wohl das Blut selbst; die gesteigerte Tätigkeit des retikulo-endothelialen Systems ist nur sekundär. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit löst Immunität aus. Uebertragungsversuche auf andere entmilzte Tierarten mißlangen.

Um die Rolle der Milz zu klären, wurde versucht, die Infektion auch bei milzhaltigen Tieren zum Angehen zu bringen. Dies gelang auch durch hohe Dosierung und gleichzeitiges Hungernlassen der Tiere. Diese Versuche beweisen, daß die Entmilzung für den Ausbruch der Erkrankung nicht Bedingung ist.

Ein weiteres Kapitel der Arbeit beschäftigt sich mit dem Vergleich der perniziösen Anämie der Ratten, mit der des Pferdes und des Menschen.

Weiterhin bespricht Verf. das Für und Wider der Frage, ob es sich um einen belebten oder unbelebten Erreger handelt. Für beides lassen sich Gründe anführen; doch nimmt Verf. eher ein belebtes Virus an.

Das Schlußkapitel gilt der Betrachtung der perniziösen Anämie der Ratten nach Entmilzung als Fehlerquelle in den Versuchen anderer Autoren.

W. Gerlach (Hamburg).

Schöndorff, W., Ueber die lipoidzellige Hyperplasie der Milz bei diabetischer Lipoidämie. (Virch. Arch., 258, 1925.)

1. Die Lipoidzellenhyperplasie der Milz (W. H. Schultze) entsteht in gewissen Fällen diabetischer Lipämie oder Lipoidämie. Die Retikulumzellen, vielleicht auch die Sinusendothelien phagozytieren die fettigen und lipoiden Stoffe aus dem strömenden Blut und den Gewebssäften. Ihre Volumenzunahme und Vermehrung kann nicht unerhebliche Milzvergrößerungen (in unserm Fall auf 450 g) bewirken.

2. Die optischen und mikroskopisch-chemischen Reaktionen der Lipoide in den großen Zellen sind für die einzelnen Fälle nicht einheitlich. Sie sind bald die der Neutralfette, bald die von (azetonlöslichen) Phosphatiden oder von Cholesterinestern, lassen auch auf Gemische dieser Stoffe schließen. Zum Teil beruht der Wechsel der Reaktionen auf der schwankenden Zusammensetzung des lipämischen Blutes, zum Teil aber auch entweder auf elektiver Aufnahme seitens

der Zellen oder individuell verschiedener weiterer Verarbeitung der aufgenommenen Fettsubstanz in ihnen.

3. Bei dem schnellen Tempo des Ablaufs der groben Lipämie bis zum Tode, der bei gleichzeitiger Azidose im Koma erfolgt, bleibt die großzellige Hyperplasie ausschließlich auf die Milz beschränkt. Sie steht auch dann im Vordergrund der anatomischen Veränderungen, wenn einzelne Lipoidzellen im Knochenmark oder in (abdominalen) Lymphknoten auftreten oder die Sternzellen der Leber sich an Phagozytose beteiligen. Zuweilen kann die phagozytische lipoide Zellumwandlung die Grenzen des lymphatisch-hämopoetischen Systems überschreiten (Beteiligung von Aorten- und Pulmonalarterienintima oder Nebennierenrinde).

4. Des öfteren geht, entsprechend den Erfahrungen bei anderen intrazellulären Lipoidspeicherungen und beim Laboratoriumsexperiment, mit der nutritiven Reizung eine Hämosiderose der Zelle einher.

5. Die lipoidzellige Hyperplasie der Milz ist eine akute Art der inneren Xanthomatose. Letztere sowohl in ihren äußeren wie inneren Formen entsteht mehr allmählich und zeigt allgemein in den Xanthomzellen (den lipoidhaltigen „Schaumzellen“) ganz vorherrschend Cholesterinfettsäureester. Ein genetischer Gegensatz der lipoidzelligen Hyperplasie der Milz und der Xanthomatose besteht insofern, als für die Genese der lipoidzelligen Hyperplasie der Milz die unmittelbare Resorption aus dem strömenden Blute bzw. den Gewebssäften die Grundlage abgibt, für die Entstehung der Xanthomatosen nach Lubarsch demgegenüber die Aufstauung und Ansammlung lipoidhaltiger Flüssigkeit in den Lymphgefäßen und Gewebsspalten Voraussetzung ist.

6. Morphologische Uebereinstimmungen irgendwelcher Art zwischen der diabetischen Lipoidzellenhyperplasie der Milz und dem Morbus Gaucher sind ohne Einschränkung abzulehnen.

W. Gerlach (Hamburg).

Bücheranzeigen.

Krause, R., Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. Bd. I mit 68 Figuren im Text und 11 farbigen Tafeln. Berlin-Wien, Verlag von Urban & Schwarzenberg, 1926.

Die langentbehrte, erheblich erweiterte Neuauflage der bekannten Enzyklopädie der mikroskopischen Technik liegt im ersten Bande vor; zweiter und dritter Band werden noch im Jahre 1926 erscheinen.

Aus den vielen kurzen Aufsätzen, welche der erste Band enthielt, seien besonders hervorgehoben die vorzügliche Darstellung des Blutes durch Weidenreich, die Besprechung der in der histologischen Technik verwendeten Farbstoffe durch Georgieviés, der Methoden der Färbung durch Heidenhain, der Theorien der Färbung durch Eisenberg. In klarster Weise behandelt v. Möllendorff die vitale Färbung. Sehr lesenswert ist auch der Abschnitt über die Fettablagerung aus der Feder von Lubarsch und E. Wolff. Gute Text- und Tafelabbildungen sind in großer Zahl vorhanden. Die Neuauflage ist unentbehrlich für jeden, der sich mit mikroskopischen Arbeiten befaßt.

Berblinger (Jena).

Fox, Herbert, Krankheiten bei gefangenen wilden Säugetieren und Vögeln. Vorkommen, Beschreibung und Vergleich. [Disease in captive wild mammals and birds. Incidence, description, comparison.] Philadelphia, London und Chikago, J. B. Lippincott. 673 S. und 87 Abb. Preis 60 Shillings.

In ausgezeichneter Papier- und Druckausstattung, veranschaulicht durch größtenteils vorzügliche ganzseitige photographische Tafelabbildungen, gibt das

Buch eine Materialsammlung von über 5000 Obduktionsbefunden von Tieren aus dem Zoologischen Garten in Philadelphia. Einleitend wird Art des Materials, zoologische Nomenklatur, biologische Beobachtungen, Dauer der Gefangenhaltung und ihr Einfluß auf Disposition, Morbidität, Mortalität und Krankheitsverlauf besprochen, die Möglichkeit von Rückschlüssen auf Erkrankungen im Wildzustande erörtert. Nur mit großer Vorsicht werden aus dem Material und den reichen statistischen Zusammenstellungen Schlüsse auf die Pathogenese gezogen, Winke für den Biologen, Humanpathologen, Veterinär und Tierzüchter gegeben. Die Befunde sind nach Organveränderungen zusammengestellt, nach den Erkrankungen der Kreislaufsorgane werden die der Atmungsorgane, des Verdauungsapparates, der innersekretorischen Drüsen, der Urogenitalorgane, des Skeletts, des Nervensystems und der Sinnesorgane zusammengestellt. Nach Beschreibung der Befunde, tabellarischer Uebersicht und Statistik folgen stets allgemeine Bemerkungen und Folgerungen. Viele Literaturangaben, die allerdings noch vermehrt werden könnten, erhöhen den Wert des Werkes. Den systematischen Kapiteln folgen umfangreiche Zusammenstellungen über die konstitutionellen Erkrankungen, über den Einfluß der Ernährung, über die Infektionskrankheiten, besonders die Tuberkulose, die Streptothrichosen und die tierischen Parasiten. Besonders reichlich ist die Ausbeute von Neoplasmen, die in einem eigenen Kapitel nach anatomischem und biologischem Verhalten und nach Vorkommen analysiert werden. Vergleichend pathologisch ist diese Materialzusammenstellung von hervorragendem Wert und an Reichhaltigkeit wohl ohne gleichen, sie ist geeignet eine Fülle von Anregungen zu geben.

Erwin Christeller (*Berlin*).

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Wurm**, Tübingen.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Almkvist, J., Zur Geschichte der Circumcision. Janus., 30. Jg., 1926, 3, H. 5/6, S. 152.

Amersbach, K., Ueber die Beziehungen der Oto-Rhino-Laryngologie zur Zahnheilkunde. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 11/12, S. 409.

Andersen, E. und **Emmerich, E.**, Die Wirkung der Röntgenbestrahlung auf das Komplement in vivo bestrahlter Meerschweinchen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **47**, 6, S. 565.

Astachoff, N., Künftige Phase der wissenschaftlichen Entwicklung der Odontologie. Vierteljahrsschr. für Zahnheilk., 1926, 2, S. 301.

Baumann, R., Ueber die Frage einer familiären Häufung von Geburten desselben Geschlechts. Arch. f. Kriminol., **79**, H. 1, S. 152.

Bier, A., Gedanken eines Arztes über die Medizin. III. Abschnitt. Medizin und Philosophie. Entwurf einer Philosophie der Heilkunde. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1101; Nr. 29, S. 1192.

Blumberg, J., Lehrbuch der topographischen Anatomie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1926, 486 S.

R. Du Bois-Reymond, F. B. Hofmann †. Med. Klin., 1926, Nr. 27, S. 1060.

Broman, J., Der Atavismusbegriff und das Dollosche Gesetz. Anat. Anz.: **61**, 10/11, S. 248.

Burkard, Aerztliche Ethik. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1118.

Buschke, A. und **Langer, E.**, Lehrbuch der Gonorrhoe nebst einem Anhang. Die Sterilität des Mannes. Berlin, J. Springer, 1926, 570 S.

Choulant, Ludwig, Geschichte und Literatur der älteren Medizin. 1. Teil. Handbuch der Bücherkunde für die ältere Medizin. 2. durchaus umgearb. Aufl., Leipzig, 1841, bei Leop. Voß. Neudruck f. d. Verl. d. Münch. Drucke, München, 1926, v. d. Manndruck A.-G.

Curschmann, F., **Hirsch, H. C.** und **Wolff, F.**, Erinnerungen an Heinrich Curschmann. Berlin, Springer, 1926, 88 S.

Dammeyer, F., **Kestner, O.**, **Peemöller, F.**, Die kurzwelligen ultravioletten Strahlen im Sonnenspektrum. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1372.

Dewig, F. B. Hofmann †. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 798.

Dittler, F. B. Hofmann †. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1265.
Flörcken, H., Gerhard Hotz †. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1117.
Freundlich, Fortschritte der Kolloidchemie. Dresden, Leipzig, Steinkopf, 1926, 109 S.
Haberling, W., Johannes Müller als Kritiker. Zur Feier seines 125. Geburtstags am 14. Juli. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 1166.
Hainebach, Prof. Dr. med. Gustav Treupel †. Med Klin., 1926, Nr. 30, S. 1170.
Handbuch der soz. Hygiene und Gesundheitsfürsorge. Bearbeitet von Dresel, S. G., Goetze, A., Hanstein, H., Maier, H., Peller, S., Simon, G., Teleky, L., Volk, R. Herausgegeben von Gottstein, Schlossmann, Teleky. 3. Bd. Wohlfahrtspflege, Tuberkulose, Alkohol-, Geschlechtskrankheiten. Berlin, J. Springer, 1926, 795 S.
Harms, J. W., Körper- und Keimzellen-Monographien aus dem Gesamtgeb. der Pflanzen und Tiere. Berlin, J. Springer, 1926, T. 1/2, 1022 S.
Harrenstein, R. J., Die Minderwertigkeit unseres Organismus infolge des aufrechten Gangs. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 2, S. 163.
Hausmann, W. und **Loewy, A.,** Die hämolysierende Wirkung der Sonnenstrahlen im Hochgebirge. Biochem. Ztschr., **173**, 1—4, S. 1.
Hellpach, Pathomorphosen. Nat.-hist. med. Verh. Heidelberg, S. v. 8. 6. 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1255.
Krömeke, F., Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die roten Blutkörperchen. Strahlenther., **22**, 4, S. 608.
Lebzelter, V., Konstitution und Rasse. Die Biologie der Person. Herausg. von Brugsch und Lewy. Urban u. Schwarzenberg, 1926, Bd. I, Lief. 3, S. 749—858.
Leersum van, E. C., Contribution to the History of the Clinical Instruction in the Netherlands. Janus 30, Jg. 3., L. V/VI., 1926, S. 133.
Levy, F., Ueber den Begriff „Trauma". Arch. f. Entwicklungsmech., **107**, H. 4, S. 834.
Merkel, H., Zu Gustav Hauser's 70. Geburtstag. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 1164.
Mudd, H. G., Master Surgeons of America. John. Thompson Hodgens Surgery, Gynec. and Obstetr., Vol. 42, 1926, No. 4, S. 579.
Müller, F. und **Spatz, H.,** Neurologische Wandtafeln z. Gebr. im klin., anat. und physiol. Unterricht. Neubearb. 2 Aufl. d. Sc. neurol. von A. v. Strümpell u. Ch. Jacob. München, Lehmann, 1926.
Myers, B., Statistics Concerning the Hight, Weight and Other Measurements of fourteen Hundred London Children. The Brith. Journ. of Childrens Dis., Vol. 23, 1926, Nr. 268—270, S. 87.
Naef, A., Zur Diskussion des Homologiebegriffs und seiner Anwendung in der Morphologie. Biol. Centralbl., **46**, 7, S. 405.
Naegeli (Zürich) kann die de Vriessche Mutationstheorie gewisse auffällige Erscheinungen auf dem Gebiete der medizinischen Erfahrungen erklären. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, No. 27, S. 657.
Neuburger, M., Ueber K. Baas' Gesundheitspflege im mittelalterlichen Basel. Sozialhyg. Mitt., 10. Jg., 1926, H. 3, S. 65.
Pincussen, L., Ueber die Wasserstoffionenkonzentration und ihre Bedeutung für die Medizin. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 1926, 14, S. 445
v. Redwitz, Gerhard Hotz †. Med. Klin., 1926, Nr. 30, S. 1168.
Rosselet, A., Quelques considérations sur la Radioimmunisation. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 670.
Saller, K., Biometrische Messungen an Laboratoriums-Versuchstieren. II. Teil: Hausvögel. Arch. f. Entwicklungsmech., **107**, 4, S. 625.
Sgalitzer, M., Neue Erkenntnisse auf dem Gebiete der Röntgenstrahlenwirkung bei Hirntumoren. Strahlenther., **22**, 4, S. 701.
Siemens, H. W., Eine prinzipiell wichtige Beobachtung über die Vererbung der Farbenblindheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Junih., S. 769.
Simon, G. und **Redeker, F.,** Die Therapie der Kindertuberkulose. Würzb. Abh. aus d. Gesamtgeb. der Med., N. F., Bd. III, Nr. 6.
Smith, P. H. R., The journ. of mental science, Vol. 72, Nr. 297, S. 171.
Strasser, H., Der anatomische Unterricht im Dienste des Medizinstudiums. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 636.
Tachau, P., Die exsudative Diathese Czerny's. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **20**, 3/4, S. 129.

Tschermack, Krankheit und menschliche Kultur. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild., 1926, 13, S. 435.

Ullmann, H., Die Lebensdauer des Menschen. Die Biologie der Person Herausg. von Brugsch und Lewy. Urban & Schwarzenberg, 1926, Bd. I, Lief. 3, S. 859—1024.

Vierordt, H., Noch ein Wort zu Martin Luthers letzter Krankheit und Tod. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1241.

Winterstein, H., Die Narkose in ihrer Bedeutung für die allgemeine Physiologie. 2. umgearb. Aufl., Berlin, J. Springer, 1926, 474 S.

Zangger, H., Ueber neuere Aufgaben der Medizin für das Recht. I. Prinzipielles über die Untersuchungen flüchtiger Gifte. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 687.

Zaunick, R., Zwei Briefe Lorenz Okens an Carl Gustav Carus. Mitt. zur Gesch. d. Med. und d. Naturw.. **25**, Nr. 3, S. 141.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Besançon, F. et **Etchegoin, E.,** Culture du Spirochète des hémoptysies tuberculeuses. Compt. rend. d. l. soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 14, S. 1056.

Duerst, U., Vergleichende Untersuchungsmethoden am Skelett bei Säugern. Hdbch. d. biol. Arbeitsmeth. Herausg. von Abderhalden. Lief. 200, Abt. VII, H. 2, S. 125—530.

Grombach, D., Modifikation der Biondi-Färbung zur Darstellung des Bindegewebes im Nervensystem. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol., **103**, H. 1/2, S. 173.

Haberland, H. F. O., Die operative Technik des Tierexperiments. Berlin, Springer, 1926, 300 S.

Idelson, A., Randbemerkung zu Goebels Mastix-Modifikation. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **92**, H. 1/3, S. 148.

Kögel, R. G., Ultraviolettphotographie mit schiefer Beleuchtung. Arch. f. Kriminolog., **79**, H. 1, S. 1.

Leboucq, G., Une nouvelle methode de mensuration de la surface de l'écorce cérebrale. Compt. rend. d. l. soc. de biol., **94**, No. 13, S. 1017.

Lestoquard, F., De l'améloration, par l'addition de sérum de colorants préparés suivants le procédé par Romanowsky. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol. Paris, **94**, 1926, Nr. 19, S. 1326.

Philipp, E. und **Gerniok, P.,** Luesdiagnose durch Dunkelfeldnachweis der Spirochäten in der Nabelschnur. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 28, S. 1811.

Popovici, H., Nouvelle méthode de Coloration du noyau par le vert jauns. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **94**, Nr. 13, S. 991.

Schiff, F., Die Technik der Blutgruppenuntersuchung für Kliniker und Gerichtsärzte. Nebst Berücksichtigung ihrer Anwendung in der Anthropologie und die Vererbungs- und Konstitutionsforschuug. Berlin, Springer, 1926, 66 S.

Schmitt, W., Eine neue Wasserstoffelektrode zur Messung kohlensäurehaltiger Körperflüssigkeiten, insbesondere des Liquors. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **92**, H. 1/3, S. 145.

Schneider, G. H., Zur Vereinfachung der Technik der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und ihrer Grundlagen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 1159.

Schnitzer, R., Methoden der Chemotherapie bakterieller Infektionen. Hdbch. d. biol. Arbeitsmeth. Herausg. von Abderhalden. Lief. 201, Abt. VIII, T. 2, H. 2, S. 115—226.

Takaki, J., Bonis, A. und **Koref, O.,** Die Komplementablenkung mittels Koktoantigene als Methode zur Identifizierung und Differenzierung des filtrierbaren Virus (Herpes, Encephalitis). III. Mitteilung. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **47**, 5, S. 431.

Usami, K., Ueber eine neue Leukofarbstoffprobe für den Nachweis okkulter Blutungen in den Fäces. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 786.

Wagner, R., Thermonadeln zur Temperaturmessung tieferliegender Organe. Ztschr. f. Biol., **84**, 6, S. 557.

Weiss, A., Kritische Untersuchungen über die Technik der leukozytären Differentialzählung mit besonderer Berücksichtigung des Lymphozyten- und Monozytenbildes bei Impfmalaria. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 3/4, S. 427.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Adamek, G., Driak, F., Starlinger, F., Wasserbilanz und Blutzuckerspiegel in ihrer Beziehung zum Bluteiweißbild. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 861.

Arndt, H. J., Nahrungscholesterin — Blutcholesterin — Gallencholesterin. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1372.

Birk, W., Ueber das Zustandekommen der Stickstoffverluste im Fieber. Münch. med. Wochenschr., 1926. Nr. 28, S. 1147.

Book, A., Der Stoffwechsel in der Schwangerschaft. Berichte üb. d. ges. Gyn. u. Geb., **10**, 5/6, S. 221.

Carrel, A., Au sujet de la nutrition des fibroblastes et des cellules épithéliales. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 14, S.1060.

Conto, M., Betrachtungen und Erfahrungen über Beri-beri und Malaria. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg , **30**, 6, S. 275.

Dembowski, J., Zur Kritik der Faktoren- und Chromosomenlehre. Ztschr. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, **41**, H. 2, S. 216.

Doerr, R., Unterempfindlichkeit und Ueberempfindlichkeit. Arch. f. Derm. u. Syph., **150**, Nr. 3, S. 509.

— u. **Hallauer, C.,** Der anaphylaktische Antikörper und seine Beziehungen zu den Proteinen sowie zu den anderen Antikörperfunktionen der Immunsera. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **47**, H. 5, S. 363.

Elias, H., Das Koma diabeticum. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, Sonderbeilage.

v. Euler, H. und **Rydbom, M.,** Zur Kenntnis der Wachstumsfaktoren. VIII. Ztschr. f. physiol. Chemie, **155**, 6, S. 270.

Fukui, T., Ueber den Einfluß von Saponinen auf den Eisenstoffwechsel und auf die Milz. Biochem. Ztschr., **174**, 1—3, S. 146.

—, Ueber die Schicksale des Blutfarbstoffes im Darmkanal des Blutegels. Ztschr. f. vergl. Physiol , **4**, H. 2, S. 103.

Gins, H. A., Die vakzinale Allergie der Meerschweinchen und ihre praktische Verwertung. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 2, S. 213.

Gratia, A. et **Doyle, D.,** Phagocytose et Immunité de Dépression. Compt. rend. des Séanc. de la Soc. de Biol. Paris, **94**, 1926, Nr. 17, S. 1265.

Grassheim, K., Neue Untersuchungen zur Frage der Gewebsatmung. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 3/4, S. 380.

Günther, H., Konstitutionstypen der Idiosynkrasie (zugleich ein Beitrag zur Frage der experimentellen Uebertragung der Arzneimittel-Idiosynkrasie). D. Arch. f. klin. Med., **152**, H. 1/2, S. 21.

Guillermond, A., Apparail de Golgi et Canalicules de Holmgreen dans la Plantule de Pois; leur Assimilation aux grains d'aleurone et au vacuome. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 13, S. 993.

Gurwitsch, A., Das Problem der Zellteilung physiologisch betrachtet. Unter Mitwirkung von L. Gurwitsch. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Pflanzen- u. Tierw., **11**. Berlin, Springer, 1926.

— u. **L.,** Die Produktion mitogener Stoffe im erwachsenen Organismus. (13. Mitt. über mitogenetische Strahlung und Induktion.) Arch. f. Entwicklungsmech., **107**, H. 4, S. 829.

Häbler, C. u. **Pott, S.,** Ueber die Elastizitätsverhältnisse des Bindegewebes beim Gesunden in den verschiedenen Lebensaltern. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1317.

Huppert, M., Beobachtungen am Magen- und Darmkanal des Frosches bei Verfütterung oder Injektion von Farbstoffen. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **3**, 4, S. 602.

Jelin, W., Zur Frage betr. den Mechanismus der Infektion und der erworbenen Immunität gegen den Abdominaltyphus. II. Mitteilung. Ueber die erworbene Immunität gegen Abdominaltyphus bei Kaninchen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **47**, 5, S. 462.

Kobori, B., Ueber den Einfluß des Mineralgehalts der Nahrung auf die Befähigung des Organismus, Hormone und Glykogen zu bilden. Beitr. z. Physiol. d. Drüsen von L. Asher, Nr. 94. Biochem. Ztschr., **173**, 1—4, S. 54.

Kritschewsky, J. L. u. **Meersohn, J. S.,** Ueber die Zusammenhänge zwischen therapeutischem Effekt und dem retikuloendothelialen Apparat. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **47**, 5, S. 407.

de Lange, Cornelia, Morbid Anatomy in a case of Diabetes with onset at the age of eight Month. Americ. Journ. of Diseases of Children, Vol. 31, 1926, Nr. 6, S. 840.

Mendel, B. u. **Banth, M.,** Ueber den Milchsäuregehalt des Blutes unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 1272.

Mendeléeff, P. et **Philippson, M.,** Action des Irradiation sur l'organisme des Cobayes. Compl. rend. des Séanc. de la Soc. de Biol. Paris, **94**, 1926, S. 1274.

—, **Hannevart, G.** et **Platusoff, C.,** Influence des injections d'HCl sur les Alterations nucléaires et sur les changements de la Perméabilité cellulaire in vivo. Compt. rend. des Séanc. de la Soc. de Biol. Paris, **94**, 1926, Nr. 17, S. 1272.

de Mito, I., Ueber die Totenstarre und die postmortale Säurebildung in verschiedenen Organen des Tierkörpers, insbesondere unter dem Einfluß von Giften. Biochem. Ztschr., **174**, 1—3, S. 131.

Mohr, O. L., Bemerkungen zu J. Dembrowskis Kritik der Faktoren- und Chromosomenlehre. Ztschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl., **41**, H. 2, S. 248.

v. Möllendorff, W. und **M.,** Das Fibrozytennetz im lockeren Bindegewebe, seine Wandlungsfähigkeit und Anteilnahme am Stoffwechsel. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **3**, 4, S. 503.

Packard, Ch., The Effect of Sodium on the Rate of Cell Division. The Journ. of Cancer research, Vol. 10, Nr. 1, S. 1.

Petersen, H., Einiges über die Formänderungen gebogener Stäbe aus verschiedenem Material und Anwendung auf die elastische und kollagene Faser des tierischen Körpers. Naturwissensch., 1926, Nr. 26, S 605.

Rapkine, L. et **Wurmser, R.,** Sur le potentiel de réduction au moyen et les oxydations cellulaires. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, 94, Nr. 13, S. 989.

Robertson, T., The Analysis of the Growth of the Normal White Mouse in to its Constituent Processes. The Journ. of General Physiol., Vol. 8, Nr. 5, 1926, S. 463.

Rössle, R., Wachstum der Zellen und Organe, Hypertrophie und Atrophie. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 903.

Schade, Ueber die Verschiedenheit der Entstehung des Oedemarten. Med. Ges. Freiburg i. B., Sitz. 8. 6. 26; Med. Klin. 1926, Nr. 30, S. 1166.

Spiegel-Adolf, M., Pathologische Steinbildung vom kolloid-chemischen Standpunkt. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 1257.

Steppuhn, O. u. **Timofejewa, A.,** Ueber das Wesen der Autolyse. IV. Mitt. Weitere Beiträge zur Beeinflussung der Autolyse durch Jod. Biochem. Ztschr., **174**, 1—3, S. 84.

— u. —, V. Mitt. Die Beeinflussung der Proteolyse durch Jod in vivo. Biochem. Ztschr., 174, 1—3, S. 90.

Stiefel, K., Das Herz des melanotischen Seidenhuhns. Anat. Anz., **61**, 8/9, S. 177.

Wätgen, J., Zur Pathologie der Strahlenwirkung. Strahlentherapie, **22**, H. 4, S. 726.

Weichardt, W., Unspezifische Immunität. Jena, Fischer, 1926. 90 S.

Weiser, St., Einfluß länger dauernden Stickstoffgleichgewichts auf den wachsenden tierischen Organismus. Biochem. Ztschr., **173**, 1—4, S. 14.

Wöhlisch, E., Die magnetischen und elektrischen Eigenschaften von Sehne und elastischem Gewebe. Ztschr. f. Biol., **84**, H. 6, S. 598.

Regeneration, Transplantation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Balinsky, B. J., Weiteres zur Frage der experimentellen Induktion einer Extremitätenanlage. Arch. f. Entwicklungsmech., **107**, 4, S. 679.

Champy, Ch., Sur les cultures d'épithelium germinatif in vitro. Compt. rend. de la Soc. de la Biol. Paris, **94**, Nr. 14, S. 1082.

Dürken, B., Das Verhalten embryonaler Zellen im Interplantat. Mit Berücksichtigung des Geschwulstproblems. Arch. f. Entwicklungsmech., **107**, 4, S. 727.

Erdmann, Rh., Gewebezüchtung. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 956.

v. Gaza, W., Wundheilung, Transplantation, Regeneration und Parabiose bei höheren Säugern und beim Menschen. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 1141.

Harms, J. W., Keimdrüsentransplantation bei wirbellosen Tieren. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 241.

Joy, A. C. and **Farrell, J. J.,** Contribution to the Physiology of the pancreas. 1. A method for the subcutaneous auto-transplantation to the tail of the pancreas. The Americ. Journ. of Physiol., Vol. 77, H. 2, S. 474.

Katz, H. u. Szenes, A., Untersuchungen über die Verpflanzung des Endometriums in die Peritonealhöhle beim Kaninchen. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **90**, 1, S. 74.

Lashey, Fr. H., The Transplantations of Parathyreoids in Partial Thyreoidectomie. Surg., Gynec. and obstetr., Vol. 42, 1926, Nr. 4, S. 508.

Loeb, L., Transplantation and Potential Immortality of Mammatian Tissues. The Journ. of General Physiol., Vol. 8, 1926, Nr. 5, S. 417.

Pitzen, P., Experimentelle Beiträge zur Verhütung von Verwachsungen bei Sehnenverpflanzungen und zur Erzeugung eines straffen Bindegewebes mit chemischen Mitteln, soweit es für die Behandlung orthopädischer Leiden in Betracht kommt. Ztschr. f. orthop. Chir., **47**, H. 3, S. 385.

Przibram, H., Regeneration und Transplantation bei Tieren. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 1080.

Sand, K., Transplantation der Keimdrüsen bei Wirbeltieren. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 251.

Spitzy, H., Umbau und Anpassung freitransplantierter Knochen. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 234.

Tietze, A., Ueber einige komplizierte Regenerationsvorgänge im menschlichen und tierischen Körper. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1253.

Weber, A., Régénération et Polarité. Compt. rend. des Séanc. de la Soc. de Biol. Paris, **94**, 1926, Nr. 17, S. 1237.

Geschwülste.

Avakawa, S., Die malignen Geschwülste und die Oberflächenspannung. Kiuki Fujiukwa Gakkwai Zassi, Kyoto, Japan, **9**, 1, S. 20.

Bierich, R., Untersuchungen über das Zustandekommen der bösartigen Geschwülste. 1. Der Milchsäuregehalt der Gewebe. Ztschr. f. physiol. Chemie, **155**, 4/5, S. 245.

— u. **Rosenbohm, A.,** Untersuchungen über das Zustandekommen der bösartigen Geschwülste. 2. Das Zytochrom der Gewebe. Ztschr. f. physiol. Chemie, **155**, 4/5, S 249.

Blumenthal, F., Zur Frage der Entstehung bösartiger Tumoren. Verein. f. inn. Med. u. Kinderheilk., 3. 5. 26. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1296.

Brandsburg, B., Ueber Lymphangiome und deren chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chir., **141**, 2, S. 377.

Burrows, M. T., Jorstad, L. H. and **Ernst, E. C.,** Cancer, Vitamin Imbalance and Roentgen-Ray Activity. The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Vol. 87, Nr. 2, S. 86.

Chambers, H. and **Russ, S.,** Immunity to tumour growth and other experimental investigations. A Reply to recent criticism. The Journ. of Cancer research, Vol. 10, Nr. 61, S. 109.

Elsner, Ein Fall von multipler Chondromatose. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 400.

—, **H.,** Krebsentstehung und endokrines System. Berlin, S. Karzer, 1926. 145 S.

Falk, G. and **Miller-Noyes, H.,** Studies on Encyme Action. XXXVII. A Further Study of the Comparative Lipase Action of Human Tumour. The Journ. of Cancer research, Vol. 10, Nr. 1, S. 146.

Fejgin, B., Epstein, T. et **Funk, C.,** Sur une tumeur végétale provoquée par une Bactérie isolée d'un carcinome humain. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 14, S. 1097.

Flu, P. G., Le Sarcome de Rous et la Théorie de Gye sur la Genèse des tumeurs malignes. Compt. rend. des Séanc. de la Soc. de Biol. Paris, **94**, 1926, Nr. 19, S. 1315.

Harde, E., L'Influence d'une Réaction acide sur le virus du sarcome de la Poule et son rôle dans les expériences de Gye. Compt. rend. des Séanc. de la Soc. de Biol. Paris, **94**, 1926, Nr. 19, S. 1346.

Harkins, M. J., Schamberg, J. F. and **Kohmer, J. A.** (with **Kast, M.**), Concerning Gye's Hypothesis of the Etiology of Malignant Tumours with Special References to the „Specific Factor". The Journ. of Cancer research, Vol. 10, Nr. 1, S. 66.

Hartmann, H., Le sero-diagnostic du cancer. Bull. de l'acad. de Méd. Paris, 3. Ser., J. 95, Nr. 17, S. 412.

Herby, L., Experimental Production of Tumour in a White Rat. The Journ. of Cancer research, Vol. 10, Nr. 31, S. 102.

Israilsky, W. P., Bakteriophagie und Pflanzenkrebs. Centralbl. f. Bakt. usw., 2. Abt., **67**, 8/15, S. 236.

Itami, S., Further Investigation on the Immunizing Power of Normal Mouse Tissues Against Transplantable Carcinoma. The Journ. of Cancer research., Vol. 10, Nr. 1, S. 128.

—, The Immunization of Chancer-Bearing Mice. The Journ. of Cancer research., Vol. 10, Nr. 1, S. 115.

Kaminer, G., Die Biochemie des Karzinoms. Wien, J. Springer, 1926. Abh. aus d. Gesamtgeb. d. Med., 52 S.

Klinge, F., Zusammenfassende Darstellung der experimentellen Krebsforschung. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **29**, S. 152.

Milner, R., Die Heilung der Krebse bei rechtzeitiger Erkennung und ihre Verhütung. Mit einem Geleitwort v. P. Zweifel. Leipzig, S. Hirzel, 1926.

Mondain, Ch., Douvis, R. et **Beck S.,** Sur le pouvoir réducteur du serum cancéreux. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **94**, Nr. 13, S. 963.

Roux, P. und **Deutsch, W.,** Versuche zum Stoffwechsel überlebenden Karzinomgewebes. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1216.

Rosenstirn, J., Jodine Irritation over not Produce Cancer. The Journ. of Cancer research., Vol. 10, Nr. 1, S. 61.

Schuhmacher, J., Untersuchungen zur Aetiologie und Therapie des Karzinoms. Berlin, S. Karger, 145 S.

—, Die Krebskrankheit und ihre Bekämpfung. 6 gemeinverst. Aufsätze von C. Wegelin, W. Silberschmidt, F. de Quervain. Herausg. von d. Schweiz. Verein f. Krebsbekämpfung, 2. verm. Aufl., Zürich, Rascher & Cie., 1926, 151 S.

Simpson, B. T. and **Marsh, M. C.,** Chemother apentic Experiments with Coaltear Dyes on Spontaneous Mouse Tumours. The Journ. of Cancer research., Vol. 10, Nr. 1, S. 50.

Slye, M., The Inheritance Behavior of Cancer as a simple Mendelian Recessive. Studies in the Nature and Inheritability of Spontaneus Cancer in Mice. The Journ. of Cancer research. Vol. 10, Nr. 1, S. 15.

Stahl, O. und **Warburg, O.,** Ueber Milchsäuregärung eines menschlichen Blasenkarzinoms. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 27, S. 1218.

Strauß, O., Ueber Krebs und Krebsbehandlung. Med. Klin., 1926, Nr. 28, S. 1083, Nr. 29, S. 1120, Nr. 30, S. 1156.

Strong, L. C., A Genetic study of the growth of a transplantable tumour (Adenocarcinoma, a Br. B.) The Journ. of Experim. Zoology, Vol. 45, Nr. 1, S. 231.

Wind, F., Versuche mit explantiertem Roussarkom. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1355.

Mißbildungen.

Altmann, Fr., Ein Fall von Mißbildungen am Genitale, am uropoetischen System und am knöchernen Becken bei einem Alpensteinbock (Capra ibex). Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **79**, 3, S. 269.

—, Ein Fall von Hypogastrius parasiticus bei einer Ratte (Duplicitas asymmetros ventralis infraumbilicalis Schwalbe.) Ztschr. f. Anat. und Entwicklungsgesch., **79**, 3, S. 413.

Broman, J., Allgemeine Mißbildungslehre. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 1057.

Hofmann, A. H., Familiärer Situs inversus. Zeitschr. f. Chir., 1926, Nr. 26, S. 1633.

Meisenheimer, S., Hermaphroditismus in seinen natürlichen Beziehungen. Handb. d. norm. und pathol. Physiol., **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 293.

Piper, R. K. and **Irvine-Jones, E.,** Arachnodactylia and its Association with Congenital heart disease. Report of a case and Review of the Literature. Americ. Journ. of Disease of Children. Vol. 31, 1926, Nr. 6, S. 832.

Reis, M., Zuckerbildung beim Menschen. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 872.

Sand, K., Der Hermaphroditismus bei Wirbeltieren in experimentaler Beleuchtung. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., **14**, 1. Häifte, 1. T., S. 299.

Winokurow, Kongenitaler Riesenwuchs mit Neurofibromatose. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 386.

Bakterien, Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Andervont, H. B., Is the Formation of Guarneri Bodies an exclusively mammation responce to infection with the vaccine virus. The amer. Journ. of Hygiene. Vol. 6, 1926, Nr. 4, S. 618.

Antoni, Die Diagnose der Syphilis aus dem Blutbild. Derm. Wochenschr., 1926, 29, S. 1055.

Arloing, F. et **Dufourt, A.,** A propos du virus tuberculeux filtrant et du problème de l'hérédité tuberculeux. Bull. de l'acad. de Méd., Paris. 3. Sér., T. 95, Nr. 17, S. 416.

Ayock, W. L., The Epidemiology of Poliomyelitis. The Journ. of the amer. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 2, S. 75.

Carr, H. P., Observations upon Hookworm disease in Mexico. The amer. Journ. of Hygiene. Vol. 6, 1926, July, Suppl. S. 42.

Castellani, A., Importance of Symbiosis or close association of different species of organism in the production of certain biochemical phenomena and in the causation of certain diseases and certains symptomes of diseases. The Journ. of the amer. med assoc. Vol. 87, Nr. 1, S. 14.

Coggeshall, L. T., Relationship of plankton to anopheline larvae. The amer. Journ. of Hygiene. Vol. 6, 1916, Nr. 4, S. 556.

Eichler, P., Gasbazillensepsis unter dem Bild der akuten Methhämoglobinämie und Fingerverletzung. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1111.

Elliasow, W., Zur Epidemiologie der ansteckenden Kinderkrankheiten. Veröff. aus d. Geb. der Med.-Verw., **22**, H. 3, S. 3.

v. Fenyvessi, B. und **Kopp, H.,** Beiträge zur Aetiologie der Influenza. Centralbl. f. Bakt., 1. Orig., **98**, 7/8, S 477.

—, Ueber die Bedeutung des Stoffwechsels der Parasiten für das Wirtstier bei der Trypanosomeninfektion. Biochem. Ztschr., **173**, 1—4, S. 289.

Hach, J. W., Beiträge zur experimentellen Pathologie des Fleckfiebers. IV. Ueber die Filtrierbarkeit des Fleckfiebervirus. Ztschr. f. Hyg. u Inf., **106**, 2, S. 221.

— u. **Bordzilowskaja, A. P.,** Zur Frage des experimentellen Scharlachs. Vorläufige Mitteilung. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 2, S. 232.

Hamburger, F., Ueber die Inkubationszeit. Münch. med. Wochenschr, 1926, Nr. 30, S. 1233.

—, **V.,** Beobachtungen an fasciola hepatica (Stoffwechsel und Lebensweise). Ztschr. f. vergl. Physiol., **4**, Nr. 2, S. 212.

Hausheer, W. C. and **Herrick, C. A.,** The place of the smear in hookworm diagnosis. The americ. Journ. of Hygiene. Vol. 6, 1926, Jul.-Suppl., S. 136.

Hohn, J., Die Kultur des Tuberkelbazillus zur Diagnose der Tuberkulose. Centralbl. f. Bakt., 1. Orig., **98**, 7/8, S. 460.

Hübschmann, P., Die Stellung der pathologischen Anatomie zur Entstehung der Erstinfektion und zur Weiterverbreitung der Tuberkulose im Körper. Handb. der Tuberkulose-Fürsorge, herausg. v. Blümel 1926 b. Lehmann. VII, S. 1.

Kaiserling, Sepsis vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1199.

Kayser, J. D., Die dritte internationale Leprakonferenz (Straßburg, 28. bis 30. Juli 1923) Derm. Wochenschr. 1926, 30, S. 1104.

Kellenberger, K., Zur Chemie der bakteriellen Toxine. II. Mitt. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 2, S. 253.

Kirschner, Die eitrige Allgemeininfektion. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1203.

Kolle, W. und **Schloßberger, H.,** Experimentelle Studien über Syphilis und Rekurrensspirochätose. V. Ueber symptomlose Infektion von Mäusen und Ratten, sowie symptomlose Superinfektionen syphilitischer Kaninchen mit Spirochaeta pallida. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1245.

Kollert, V., Miliartuberkulose. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, Sonderbeil.

Kosinzew, M. M., Ueber die Bedeutung prophylaktischer Arbeit des Neurologen bei der Bekämpfung der Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph, **150**, 3, S. 503.

Kraus, R. und **Michalka, J.,** Die Diagnose des Lyssavirus mittels Komplementablenkung mit Koktoimmunogen und Glyzerinextrakt. II. Mitteilung. Ztschr. f. Immunforsch., **47**, 6, S. 504.

Kritschensky, J. L., Zur Hämoglobinuriepathogenese bei Malaria. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., **30**, 6, S. 293.
Kundratitz, K., Zur Aetiologie des Scharlachs. Med. Klin., 1926, Nr. 29, S. 1105; s. auch Wien. Ges. f Mikrobiol., Sitz. v. 18. 5. 26; Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 878.
Leisermann, L. J. und **Rubasohkin, G. W.**, Verlauf der künstlich hervorgerufenen Malaria beim Menschen. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 3/4, S. 530.
Metzger, E., Studien über den Verlauf zweier gleichzeitig gesetzten Infektionen (Malaria und Rekurrens.) Ztschr. f. Immunforsch., **47**, 6, S. 545.
Milian et **Périn**, Syphilis traumatique. Bulletin Derm. Syph., 1926, 5, S. 375.
Möllers, B., Der Anteil des Reichsgesundheitsamts an der Erforschung und Bekämpfung der Tuberkulose. Ztschr. f. Tbc., **45**, 4, S. 324.
Oettinger, J., Zur Pathogenese des Rückfallfiebers und zum Wirkungsmechanismus des Salvarsans. Ztschr. f. klin. Med., 103, 3/4, S. 546.
Otten, L., Die Differentialdiagnose zwischen den Erregern der hämorrhagischen Septikämien. (Bac. pestis, Pseudotuberkulosis rodentium und Pluriseptics). Centralbl. f. Bakt. usw., I. Orig., **98**, 7/8, S. 484.
Perekropoff, G. J., Ueber Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 6. S. 284.
Piok, W., Ueber den Geruchsinn der Läuse. Derm. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 1020.
Powell, J. P., Atwater, R. M. and **Felton, L.**, The Epidemiology of Pneumonia. A study of pneumococcus carriers among four groups of persons over a period of month. The Amer. Journ. of Hygiene, Vol. 6, 1926, Nr. 4, S. 570.
Reiter, H., Versuche über die Beeinflussung der experimentellen Tuberkuloseerkrankung mittels „stummer Infektion". I. Mitt. Centralbl. f. Bakt. usw., I., Orig., **98**, 7/8, S. 456.
—, Experimentelle Syphilisstudien über Wiederinfektion, Immunität usw. (III. Mitt.) Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1356.
Remlinger, P. et **Bailly, J.**, Transmission de l'encephalite herpétique au Chien. Compt. rend. d. l. soc. de biol. Paris, **94**, Nr. 14, S. 1064.
Rost, Probleme der Pathophysiologie der Syphilis im Lichte neuerer Forschung. Med. Ges. Freiburg i. Br., Sitz. v. 11. 5. 26. Med. Klin., 1926, Nr. 30, S. 1165.
Schmalhausen, J., Studien über Wachstum und Differenzierung. II. **Schmalhausen, J.** und **Bordzilowskaja, U.**, Die individuelle Wachstumskurve der Bakterien. Arch. f. Entwicklungsmech., **107**, 4, S. 672.
Schmidt, Fr., Die Bedeutung der Untersuchung des Knochenmarks für die Feststellung von Tuberkulose beim Schlachtgeflügel. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 1926, 18, S. 285.
—, **P.**, Ueber die Typhusgefahr und ihre Bekämpfung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1239.
—, **R.**, Fragestellungen auf dem Gebiete der klinischen Tuberkuloseforschung. Med. Klin., 1926, Nr. 28, S. 1061.
Schmincke, A., Ueber einige grundsätzliche Tuberkulosefragen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1224.
Selter, H., Die Erreger der Sepsis. Dtsche med. Wochenschr., 1925, Nr. 29, S. 1201.
Siegrist, A., Nase und Auge. Schweiz med. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 681
Stoeltzner, Sepsis im Kindesalter. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1216.
Strempel, R., Mykosen der Hände und Füße. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1374.
Suzuki, K., Infektionsversuche mit Vibrio Kadikjöji. Arch. f. Hyg., **97**, 3/4, S. 141.
v. Szontagh, F., Ueber die Diphtherie und einige mit diesem Problem zusammenhängende Fragen. Jahrb. f. Kinderheilk., **113**, H. 3/4, S. 184.
Takaki, J., Ueber das Virus der Encephalitis japonica. I. u. II. Mitteilung. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **47**, 5, S. 441 u. 456.
Uchida, Y., Experimentelle Infektionen von Mäusen und Meerschweinchen parenteral und von den natürlichen Eingangspforten aus. II. Mitt. Parenterale Infektion von Mäusen mit Milzbranderregern. S. 275. III. Mitt. Versuche an Meerschweinchen mit Milzbranderregern, Bazillen der hämorrhagischen Septikämie und anderen pathogenen Bakterien. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 2, S. 281.

Valtis, S., Sur la rapidité de Dissemination des bazilles tuberculeux virulents chez les cobayes non infectés. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol. Paris, **94**, Nr. 15, S. 1112.

Vasilin, T. et **Iriminoin, Gh.**, Sur la filtrabilité des Bazilles Tuberculeux des Produits Lymphogranulomateux. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **94**, 1926, Nr. 18, S. 1311.

Wámoscher, L., Infektionsversuche mit einzelnen Pneumokokken. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 2, S. 421.

Weichbrodt, Hat die Syphilis ihren Charakter geändert und ist damit die Zunahme der Tabes und Paralyse erklärt. Aerztl. Verein Frankfurt a. M., Sitz. v. 17. 5. 26. Med. Klin., 1926, Nr. 30, S. 1165.

Wengraf, F., Beitrag zur Kenntnis der Gonorrhoe im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **32**, H. 5, S. 503.

Wichmann, P., Zur Diagnose der Syphilis aus dem Blutbild. Arch. f. Derm. u. Syph., **150**, 3, S. 500.

Yoshida, S., Wichtige Resultate japanischer Ascarisforschungen der letzten Zeit in Japan Dtsche Ztschr. f. Wissensch. u. Technik (Nicki-Doku Gakuchei), 3. Jg., 1925, Nr. 5, S. 163.

Herz und Gefäße.

Asher, L., Ueber die chemische Regulation des Herzschlags durch die Leber. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1236.

Bloch, E., Herzblock und Vorhofsflimmern. Der Einfluß der extrakardialen Nerven auf den Ventrikelrhythmus. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1230.

Boer, de S., Die physiologische Grundlage und Klinik des unregelmäßigen Herzschlags. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **29**, S. 391.

Cohn, H., Endokarditisprobleme in Amerika. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1240.

Conto, M., Le syndrome de perforation de l'aorte. Bull. de l'Acad. de Méd. Paris, 3. Sér., T. 95, Nr. 17, S. 406.

Curschmann, H., Zur Frage einer „essentiellen Hypertonie". Ztschr. f. klin. Med., **103**, 3/4, S. 565.

Francillon, M. R., Ueber die Beziehungen des Phrenicus zu Pericard und Pleura pericardiaca. Ant. Anz., **61**, 10/11, S. 235.

Gruber, B. G., Kasuistik und Kritik der Periarteriitis nodosa. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 18. Jahrg., 1926, Nr. 13, S. 245; Nr. **14**, S. 270.

Haberlandt, L., Herzflimmern und elektrischer Strom. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 774.

Hanser, A., Vom Aneurysma dissecans der Aorta Zugleich über eine neue Entstehungsweise der Hämoglobinurie. D. Arch. f. klin. Med., **152**, H. 1/2, S. 61.

Hausmann, M., Entstehung und Funktion vom Gefäßsystem und Blut auf epigenetischer Grundlage. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 658.

Hess, W. R., Untersuchungen über den Einfluß der Peripherie auf die Regulierung der Herztätigkeit. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 690.

—, Untersuchungen über den Mechanismus der Kreislaufregulierung. Pflügers Arch., **213**, 1/2, S. 163.

Hoff, F. und **Leuwer, W.**, Experimentelle Untersuchungen über die Permeabilität der Kapillaren des Menschen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51**, 1/2, S. 1.

Jarisch und **Ludwig**, Ueber die Wirkung des N. depressor mit besonderer Berücksichtigung der Beteiligung des Herzens. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **114**, 3/4, S. 240.

Kohn, H., Angina pectoris. Aorten- oder Koronarhypothese. Med. Klin., 1926, Nr. 27, S. 1026; Nr. 28, S. 1063

Loewy, A. und **Mayer, A. E.**, Ueber experimentell erzeugte akute Herzerweiterungen beim Menschen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1213.

Mahler, P. und **Rischawy, E.**, Ueber den vom oberen Intestinaltrakt ausgehenden blutdrucksteigernden Reflex. Med. Klin., 1926, Nr. 30, S. 1147.

Moissejeff, E., Untersuchungen über die elastischen Eigenschaften der Aortenwand. I. Mitt. 1. Elastizitätsprüfungen an Streifen von Hundeaorten. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., **51**, H. 1/2, S. 15.

Patrick, A. M., Ein Fall anomalen Ursprungs der rechten A. subclavia. Anat. Anz., **61**, 8/9, S. 204.

Ochsenius, K. und **Sonnenkalb, V.,** Sinusthrombose mit allgemeiner Sepsis beim Kinde im Spielalter — Heilung. Monatsschr. f. Kinderheilk., **32,** H. 6, S. 530.

Rouben, M. S., A Case of Congenital Cyanosis with inaudible heart sounds. Arch. of Pediatr., Vol. 43, H. 6, S. 418.

Rothfuchs, Die Schuß- und Stichverletzungen des Herzens. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **8,** H. 1/2, S. 151.

Schlesinger, F., Die Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit und ihre klinische Bewertung. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 1926, 14, S. 450.

Schneider, W., Die Wirkung von Hormonen auf den Kapillarkreislauf unter möglichst physiologischen Bedingungen. Beitr. z. Physiol. der Drüsen. Nr. 97. Biochem. Ztschr, **173,** 1—4, S. 111.

Schwartz, E. M., Congenital Varicosity of the angular vein. The Journ. of the Amer. med. Assoc., Vol. 86, Nr. 25, S. 1905.

Tutkewitsch, L. M. und **Strum, J.,** Die Abhängigkeit der Gefäßreaktion des entzündeten Ohres vom elektrolytischen Zustande. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., **51,** H. 1/2, S. 142.

Vondouris, Cl., Sur un cas de cirrhose cardio-tuberculeuse (Maladie d'Hutinel). Arch. de Méd. des Enfants, **29,** Nr. 7, S. 407.

Blut und Lymphe.

Barker, F. L., The etiology and treatment of pernicious anemia. The Journ. of the Amer. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 2, S. 80.

Becher, E. u. Herrmann, E., Untersuchungen über die Beziehungen zwischen dem Wert des freien und gebundenen Blutaminostickstoffes zu dem Gehalt des Bluts an kernhaltigen Zellen; ein Beitrag zur Kenntnis des Blutaminostickstoffes bei verschiedenen Tierarten. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1230.

Borman, M. C., Partial destruction of the Sino-auricular node in dogs hearts by excision and ligation. The Amer. Journ. of Physiol., Vol. 77, H. 2, S. 419.

Brandt, T., Ueber die Fehlerberechnung der hämatologischen Methoden; ein Beitrag zur kritischen Beurteilung der gefundenen Werte. Fol. hämatolog., **32,** H. 3, S. 177.

Burns, R., Removal of oral infektion in case of pernicious anemia followed by immediate and maintained abatement of symptoms. Dental Kosmos, **68,** 7, S. 702.

Carrel, A., La membrane ondulante des monocytes et des macrophages. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol. Paris, **94,** 1926, Nr. 19, S. 1345.

Cruchet, R. et **Caussimon, J.,** Étude des Accidents dans la Transfusion sanguine hétérogène: Role de l'Hémolyse. Journ. de phys. et de pathol. gén., **24,** Nr. 1, S. 61.

Deutsch, M., Ein Fall hyperchromer Anämie infolge einer Dünndarmstriktur bei einem Kind. Med. Klin., 1926, Nr. 30, S. 1145.

Gordon, K. and **Chesvey, G.,** Case of mikrolymphoidocyt leukämia. Fol. hämatol., **32,** H. 3, S. 221.

Gratia, A. et **Tudorann, G.,** Sur la coagulation des Hématies Nuclées. Compt. rend. d. séanc. de la soc. de biol. Paris, **94,** 1926, Nr. 17, S. 1269.

Herz, A., Infektionen mit leukämischem Blutbild. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 835.

J. C., La question de l'hémophilie. Arch. de Méd. des Enfants, **29,** Nr. 7, S. 413.

Klecki, Ch. et **Pelćzar, C.,** Etude Physiologique des Plaquetes du sang. Journ. de phys. et de path. gén., **24,** Nr. 1, S. 11.

Komiya, E., Ueber den hohen Färbeindex bei der perniziösen Anämie. Fol. hämatol., **32,** H. 3, S. 201.

Krömeke, F., Bestrahlungspolyglobie und Erythropoese. Dtsche med. Wochenschrift, 1926, Nr. 27, S. 1127.

Landa, E., Ueber Einschlüsse der Erythrozyten bei experimenteller Anämie der Ratten. (Eine neue Parasitengruppe.) Bemerkungen zur Mitteilung von Martin Mayer, Werner Borchardt und Walter Kikuth in Jg. 5, Nr. 13, S. 559 d. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1371. Erwiderung dazu von M. Mayer, W. Borchardt und W. Kikuth ebenda.

—, Weitere Beiträge zur infektiösen Anämie der Ratte. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Orig., **98,** 7/8, S. 522.

Landa, E. und **Starlinger, W.,** Ueber den Einfluß der Toluylendiamin-Vergiftung auf die Reversion der Hämolyse. Untersuchungen am Hund mit besonderer Berücksichtigung verschiedener Gefäßgebiete und der Operations-Narkosewirkung. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., **51**, H. 1/2, S. 213.
Michailow, F., Die Schwankungen der Leukozytenzahl und Leukozytenformel im peripherischen Blut des Menschen und die Verdauungsleukozytose. Fol. hämatol., **32**, H. 3, S. 196.
Mickois, A. J. und **Rachlin, L. M.,** Ueber Verteilungsleukozytose. Med. Klin., 1926, Nr. 29, S. 1113.
Moritsch, P., Die gute Wirkung der Bluttransfusion bei einem Fall von Hämophilie und die Blutgruppenbeziehungen in einer hämophilen Familie. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 842.
Narita, S., Biochemische, zum Zwecke der Erforschung des Wesens der Anämie bei Anchylostomiasis angestellte Untersuchungen. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 3/4, S. 452.
Neumann, A., Zur Darstellung und Kenntnis biologisch wirksamer Leukozytenkörper. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 773.
Petersen, W. F. and **Hughes, T. P.,** Lymph Alterations Following Arsenic Injection. The Journ. of Pharm. and Experim. Therap., Vol. 27, 1926, 5/6, S. 411.
Pincy, A., Wichtigkeit und Bedeutung einer einheitlichen Methodik bei der Beurteilung gefärbter Blutausstriche. D. Arch. f. klin. Med., **152**, H. 1/2, S. 99.
Reiche, F., Anaemia perniciosa im Gefolge sehr protrahierter typhöser Erkrankungen. D. Arch. f. klin. Med, **152**, H. 1/2, S. 1.
Satake, K., Experimentelle Beiträge zur Theorie der enteralen Funktion der Lymphozyten. Jap. Journ. of med. scienc., V. Path., Vol. 1, Nr. 1, S. 39.
Scheunert, A. und **Krzywanek, Fr. W.,** Weitere Untersuchungen über Schwankungen der Blutkörperchenmenge. Pflügers Arch., **213**, 1/2, S. 198.
Schmidt, A. A. und **Obrastzow, G. D.,** Zur Frage der experimentellen Calcarämie. Biochem. Ztschr., **172**, 4—6, S. 262.
Schneider, G. H., Der Einfluß humoraler Veränderungen der Schwangerschaft auf das rote Blutbild. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **74**, 1/2, S. 14.
Starlinger, W. und **Strasser, V.,** Ueber die sogenannte Reversion der Hämolyse. V. Mitt. Ueber weitere klinische Befunde. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., **51**, H. 1/2, S. 198.
Stettner, E., Ueber Blutkrankheiten im Kindesalter. II. Erbliche Blutschäden. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1223.
Stransky, E., Die morphologische Blutuntersuchung als diagnostisches Hilfsmittel im Säuglingsalter. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 865.
Svehla, K., Les relations entre la tension superficielle du serum du sang et sa teneur en calcium dans le carcinome. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 13, S. 980.
Tudoraun et **Bordet,** Sur l'hémolyse des globules de la même espèce. Compt. rend. d. séanc. de la soc. de biol. Paris, **94**, 1926, S. 1270.
Zadeck, J., Laboratoriumsbefunde bei perniziöser Anämie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1330.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Barta, E., Recherches sur le dévellopement du système vasculaire de la rate et du foie. Compt. rend. de la soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 15, S. 1122.
Jacobi und **Naegeli, Th.,** Ueber erfolgreiche Milzexstirpation bei Icterus haemolyticus. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 2, S. 270.
Kuhn, J. R., Splenic diseases with special reference to splenectomy in children. Ann. of Pediatr., Vol. 43, H. 6, S. 407.
Masugi, M., Ueber die Veränderungen des Knochenmarks bei verschiedenen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Gitterfasern. — Ein Beitrag zur Pathogenese der primären Erkrankungen des myeloischen Sytrems. Jap. Journ. of med. scienc., V, Path., Vol. 1, Nr. 1, S. 1.
Opitz, H., Ueber Hämophilie. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **29**, S. 628.
Pick, L., Der Morbus Gaucher und die ihm ähnlichen Erkrankungen. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **29**, S 519.
Weiner, W. und **Kaznelson, P.,** Ueber die zellige Zusammensetzung des Knochenmarks und Erfahrungen mittels der Sternalpunktion nach Seyfarth. Fol. hämatol., **32**, H. 3, S. 233.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Arnstein, A., Ueber Schädigung des n. recurrens und phrenicus durch schrumpfende Lymphdrüsen. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien, 10. 6. 26. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 853.

Besançon, F. et **Etchegoin, E.**, L'identification des spirochètes bronchiques. Bull. de l'acad. de Méd. Paris, 3. Sér., T. 95, Nr. 20, S. 473.

Böhme, A., Die Staublunge der Bergarbeiter bes. in ihrer Beziehung zur Tuberkulose. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1209.

Delamare, M. G., L' identification des spirochètés bronchiques d'apres quelques travaux recents. Bull. de l'acad. de Méd. Paris, 3. Sér., T. 95, Nr. 19, S. 459.

Feygin, Zur Kasuistik und Therapie der seltenen angeborenen Mißbildungen der Nase. 1. Fibrolipoma septi nasi, labium leporinum; 2. Doggennase, Fibrolipoma dorsi nasi. Ctbl. f. Chir., 1926, Nr. 27, S. 1686,

Frank, P., Brustquetschung. Tod nach 2½ Jahren an Luftröhrenkrebs. Kein Zusammenhang. Med. Klin., 1926, Nr. 28, S. 1080.

Hofbauer, L., Entstehung und Bekämpfung des Asthmas. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1366.

Linck, A., Die Lues und die Tuberkulose im Hals-, Nasen-, Ohrengebiet. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., 1926, Jg. 23, Nr. 10, S. 320; Nr. 11, S. 350.

Muszkat, A., Die Therapeutischen Prinzipien bei Asthma bronchiale im Lichte der neueren pathogenetischen Vorstellungen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 1283.

Offergeld, H., Weibliches Sexualleben und Asthma in seiner gegenseitigen Beeinflussung. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **90**, 1, S. 22.

Peshkin, M. M., Asthma in Children. Americ. Journ. of Diseas. of Children, Vol. 31, 1926, Nr. 6, S. 763.

Rosenson, W., The Accidental Aspiration of Stearate of fine in Infancy. Arch. of Pediatr., Vol. 43, H. 6, S. 414.

Lunge, Pleura.

Brandis, W., Zu welchem Zeitpunkt ist die nach 5 Tagen zum Tode führende Lungenentzündung entstanden? Med. Klin., 1926, Nr. 30, S. 1155.

Brinkmann, Zur Einteilung der Lungentuberkulose. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., 1926, 23. Jg., Nr. 10, S. 323.

Duken, J., Die ambulante Diagnostik der Kinder-Tuberkulose mit einem Beitrag von Prof. Dr. H. Beitzke-Greiz, über die pathologisch-anatomischen Unterlagen für die Diagnose der Hilusdrüsentuberkulose. Sonderabdruck aus Blümels Handbuch der Tuberkulose-Fürsorge, 94 S., München, J. F. Lehmanns Verlag, 1926.

Gräper, F., Die anatomischen Veränderungen kurz nach der Geburt. IV. Zum Mechanismus der Erweiterung der Pleurahöhlen. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **79**, 3, S. 391.

Henning, N., Bakteriologische Befunde bei Masernpneumonien. Jahrb. f. Kinderheilk., **113**, H. 3/4, S. 217.

Ickert, F., Phänotype Vorbedingungen für das Angehen von tuberkulosen Infektionen und Reinfektionen in der Lunge des Erwachsenen. Ztschr. f. Tbc., **45**, 4, S. 291.

Klingenstein, R., Ueber geheilte und heilende Formen generalisierter Tuberkulose mit Beteiligung der Lungen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1310.

Knack, A. V., Ueber paratraumatische Lungentuberkulose. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **8**, Nr. 1/2, S. 61.

Lydtin, K., Ueber Tuberkulosen mit starker perifokaler Reaktion bei Erwachsenen. Ein Beitrag zur Frage der sekundären Tuberkulose. Ztschr. f. Tbc., **45**, 4, S. 273.

Straub, H., Die Atmungsregulation und ihre Störungen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1183.

Innersekretorische Drüsen.

Abelin, J., Goldener, E. und **Kobon, B.**, Ueber die Bedeutung des Fettes für die Stoffwechselwirkung der Schilddrüse. (Zugleich ein Beitrag zur Theorie der Schilddrüsenwirkung). Biochem. Ztschr., **174**, 1/3, S. 232.

Benoit, S., Etats sexués differents successifs obtenus experimentalement chez une même Poule, **94**, 1926, Nr. 19, S. 1380.

Berblinger, W., Bemerkungen über die Zirbelgeschwülste, zur Arbeit von P. Kutscherenko „Tumor glandulae pinealis“ im 37. Band der Centralblätter. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **38**, H. 1, S. 1.

Bernhardt, H., Die funktionelle Diagnostik der endokrinen Erkrankungen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1372.

Biedl, A., Die Keimdrüsenextrakte. Hdbch. d. norm. u. pathol. Physiol., **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 357.

Choay, La sècrétion interne du pancréas et l'insuline. Paris, Masson et Cie., 1926, 570 S.

Collin, R., Kystes a Mucine et a Epithelium cilié dans la Glande pituitaire chez la Poule. Compt. rend. de séanc. de l. soc. de Biol. Paris, **94**, 1926, Nr. 17, S. 1249.

Courrier, R., Les Effets de la Castration chez les Chéiroptères. Compt. rend. des séanc. de la soc. de Biol. Paris, **94**, 1926, Nr. 19, S. 1386.

Dragstedt, L. R. and **Sudan, A. C.,** Studies on the pathogenesis of Tetany. V. The prevention and control of parathyreoid tetany by Calcium lactate. The americ. Journ. of Physiol., Vol. 77, H. 2, S. 296. VI. The prevention and control of parathyreoid by Strontium. The americ. Journ. of Physiol., Vol. 77, H. 2, S. 307. VII. The Prevention and control of parathyreoid tetany by the oral administration of kaolin. The americ. Journ. of Physiol., Vol. 77, H. 2, S. 314. VIII. The effect of guanidine intoxication on the blood calcium of parathyreoidectomized dogs. The americ. Journ. of Physiol., Vol. 77, H. 2, S. 321.

Farkas, G. und **Tangl, H.,** Die Wirkung von Adrenalin und Cholin auf die Entwicklungszeit der Seidenraupen. Biochem. Ztschr., **172**, 4—6, S. 350.

Harms, J. W., Kastrationen bei wirbellosen Tieren. Hdbch. d. norm. u. pathol. Physiol. Herausg. von Bethe usw., **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 241.

Heller, J., Eine Sammelforschung über die pathologische Anatomie der endokrinen Drüsen bei Hautaffektionen mit angeblich endokriner Pathogenese. Derm. Ztschr., **48**, 1/2, S. 51.

Itzenko, N., Pluriglanduläres Syndrom mit pathologisch-anatomischem Bild. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, H. 1/2, S. 63.

Klein, Kropf und soziale Lage. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1199.

Kohn, A., Ueber den Bau des embryonalen Pferdeeierstocks. (Ein Beitrag zur Kenntnis der Zwischenzellen). Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **79**, 3, S. 366.

Lahm, W., Innersekretorische Fragen in der Gynäkologie. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., 1926, 23. Jg., Nr. 9 S. 273.

Loewe, S., Die Vagina als „Testis“ des Ovariums. Einige allgemeine Bemerkungen über „Testieren“ und „Titrieren“ im Zusammenhang mit der Arbeit von B. Zondeck und S. Aschheim in Jg. 5, Nr. 22, S. 979 dieser Wochenschrift. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1327. Erwiderung von B. Zondeck und S. Aschheim, ebenda, S. 1928.

— und **Lange, F.,** Ueber weibliche Sexualhormone. VI. Mitteilung. Ermittlungen über die Grundlagen einer Verwertbarkeit der Brunstreaktion der Maus zur biologischen Wertbestimmung des Zyklushormons. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., **51**, H. 1/2, S. 284.

Lublin, A., Ueber den Einfluß des Insulins auf die Kohlenhydratverwertung beim Nichtdiabetiker. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1236.

v. Noorden, C., Altes und Neues zur Schilddrüsentherapie der Fettsucht auf Grund 30jähriger Erfahrung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1238.

Sand, K., Die Keimdrüsen und das experimentelle Restitutionsproblem. Hdbch. d. norm. und pathol. Physiol., **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 344.

—, Die Kastration bei Wirbeltieren und die Frage von den Sexualhumone. Hdbch. d. norm. u. pathol. Physiol. Herausg. von Bethe, **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 215.

Schulze, W., Weitere Untersuchungen über die Wirkung inkretorischer Drüsensubstanzen auf die Morphogenie. IV. **Hölldobler, K.,** Die Zirbeldrüse, ein inkretorisches Organ mit morphogenetischer Bedeutung. Arch. f. Entwicklungsmech., **107**, 4, S. 605.

Takao, T., Zur Frage des antagonistischen Verhaltens von Thymus und Thyreroidea. Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol., **213**, 1/2, S. 192.

Teleky, Ein Fall von Pubertas praecox. Geb. gynäk. Ges. Wien, 12. 6. 26. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 855.

Tannhauser, S. J., Ueber Fettleibigkeit. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., 1926, 23. Jg., Nr. 9, S. 281.

Weiß, F., Die Schilddrüsenbehandlung der Fettsucht. Berlin, S. Karger, 1926, 30 S.

Wiesner, B. P., Zur Verwendung des Sexualzyklus als Test bei der Prüfung von Organextrakten. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 1269.

Zondeck, B., Das Ovariolhormon und seine klinische Anwendung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1218.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüse, Rachen.

Adloff, Bemerkungen zu der Arbeit von Landsberger „Der makroskopische Beweis für die organische Einheit des Zahnes". D. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 11/12, S. 454. **Landsberger, R.**, Erwiderung zu den Bemerkungen von Prof. Adloff, S. 455.

Adrion, W., Der Nachweis von Nerven im Dentin. Zahnärztl. Rundsch., 1926, 27, S. 465.

Balters, W., Sequestierende Zahnkeimentzündung im ersten Säuglingsalter. Zahnärztl. Rundsch., 1926, 28, S. 488.

Blumentritd, W., Die Tiefenverhältnisse der Zahnfleischtasche und der physiologische Zahndurchbruch. Vierteljahrschr. f. Zahnheilk., 1926, 2, S. 182.

Brunner, H. und **Krumbein, C.**, Ueber tumorartige Kiefertuberkulose. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, Nr. 2, S. 346.

Chamberlain, W. A., The relation between dental infection and other systemic disturbances. Dental Kosmos, **68**, 7, S. 674.

Fabian, H., Beitrag zu dem Problem der überzähligen Wangenhöcker. Anat. Anz., **61**, 10/11, S. 209.

Fehr, C. U., Artikulation und Artikulatoren. Zahnärztl. Rundsch., 1926, 29, S. 499.

Fischer, R., Beziehungen zwischen den Kieferbewegungen und der Kauflächenform der Zähne. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk., **36**, 6, S. 349.

Hammer, H, Beiträge zur Aetiologie und Behandlung der Paradontosen. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1926, 2, S. 146.

Hentze, A., Die Entzündungen der Mundschleimhaut. Fortschr. d. Zahnheilk., **2**, 7, S. 600.

Hopewell-Smith, A., Concerning human enamel: facts, explanations and applications. Dental Kosmos, **68**, 7, S. 639.

Jaeke, O., Zur Morphogenie der Gebisse und Zähne. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk, 1926, 2, S. 217.

Kampf, Die Entstehung der Graf Speeschen Kurve und ihre Bedeutung für Kiefer und Zähne. Zahnärztl. Rundschau, 1926, 27, S. 467.

Misch, J., Gewerbliche Schädigungen der Mundhöhle. Fortschr. der Zahnheilkunde, **2**, 7, S. 634.

Prikastschikowa, E. M., Beiträge zur Histologie der Zahnpulpa bei tiefer Dentinkaries und akuter Pulpitis. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1926, 2, S. 287.

Retterer, E., De la valeur cellulaire et de l'évolution de la dentine on ivoire. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **94**, Nr. 13, S. 986.

—, La forme de la structure de la dent dépendant du genre de travail qu'elle fait. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **94**, Nr. 14, S. 1053.

Rütz, A., Angeborenes Rhabdomyom der Zunge. Med. Klin., 1926, Nr. 28, S. 1072.

Soper, H. W., Manifestations of systemic disease in the mouth. Dental Kosmos, **68**, 7, S. 670.

Taussig, A. E., The relation between focal infection from the teeth and internal medicine. Dental Kosmos, **68**, 7, S. 668.

Torsujew, P. S., Karies eines symmetrisch retinierten Zahnes. Zahnärztl. Rundsch., 1926, 28, S. 485.

Weber, R., Ueber das Krankheitsbild der paradentären Ostitis. D. Zahnärztl. Woch., 1926, 14, S. 261.

Milian et Périn, Botryomycome de la voûte palatine. Bulletin Derm. Syph., 1926, 5, S. 375.

Weidenreich, Fr., Ueber den Schmelz der Wirbeltiere und seine Beziehungen zum Zahnbein. (Knochenstudien, V. Teil). Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **79**, 3, S. 292.

Speiseröhre, Magen, Darm.

Askanazy, M., Ueber Nervenwucherungen im chronischen Magengeschwür und über ein Magenherzgeschwür. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 661.

Blezinger, Ueber akuten Ileus. Med. Korrespondenzbl. f. Wttbg., **96**, Nr. 28, S. 291.

Bratusch-Marrain, A., Zur Pathogenese der Cholera infantum. Arch. f. Kinderheilk., **78**, H. 4, S. 246.

de Bruine Ploos van Amstel, P. J., Traumatische Magen- und Darmperforation. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Vers.-Med., 33. Jg., 1926, Nr. 6, S. 123.

Burdenko, N. und **Molgilnitzki, B.,** Zur Pathogenese einiger Formen des runden Magen-Darmgeschwürs. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, H. 1/2, S. 42.

Degenhardt, N., Ein seltener Fall von subkutaner Darmruptur. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 27, S. 1690.

Finsterer, H., Ueber chronische Obstipation und ihre chirurgische Behandlung. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 857.

Flick, Stielgedrehte Lymphzyste des Cökums. Med. Klin., 1926, Nr. 28, S. 1071.

Glaessner, K., Chemie des Verdauungsapparats. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 833.

Guggenheimer, H., Darmdyspepsie und Darmkatarrh. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., 1926, 23. Jg., Nr. 9, S. 284.

Guleke, N., Nieden, H. u. **Smidt, H.,** Die Chirurgie des Magens und des Zwölffingerdarms. Die Chirurgie, herausgeg. von Kirschner und Nordmann. Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1926. Lief. 10 (Bd. V, S. 361—680).

Hergt, W., Ueber das Vorkommen von Gasbazillen bei Melaena neonatorum. Monatsschr. f. Kinderheilk., **32**, H. 6, S, 515.

Kahler, H., Ueber Meteorismus. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29 (Sonderbeilage).

Kaspar, F., Der Divertikelileus. Arch. f. klin. Chir., **141**, 2, S. 215.

König, E., Zwei große Münzen im kindlichen Oesophagus. Med. Klin., 1926, Nr. 29, S. 1108.

Kramer, G. E. and **Robinson, W.,** Acquired Suppurative Diverticulitis with Pylephlebitis and Metastatic Suppuration in the Liver. Surgery, Gynec. and Obstetr., Vol. 42, 1626, Nr. 4, S. 540.

Lehmann, H., Ein Beitrag zur Frage und Frequenz und Lokalisation des Ulcus pepticum ventriculi et duodeni. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 2, S. 185.

Lindquist, S., Perforation eines Meckelschen Divertikels, von einem Fremdkörper bedingt. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 28, S. 1756.

Löhr, W., Bakteriologisches zur Magenchirurgie. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 26, S. 1618.

Lynch, K. M., Intestinal flagellate infestation. The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Vol. 87, Nr. 1, S. 4.

Maggee, A. V., Congenital Occlusion of Duodenum. Brith. med. Journ., 1926, Nr. 3410, S. 826.

Melchior, E., Zur Kenntnis der chirurgischen Magentuberkulose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 2, S. 205.

Morley, J., Diverticula of the Oesophagus. Brith. med. Journ., 1926, Nr. 3414, S. 981.

Neter, E., Ulcus duodeni bei einem zwei Monate alten Säugling. Arch. f. Kinderheilk., **78**, H. 4, S. 305.

Oven, D. R., Carcinoma after Gastro-Enterostomy. Brith. med. Journ., 1926, Nr. 3410, S. 825.

Pagan, L. et **Masson, M.,** Deux cas de colite dysentériforme post-typhoide chez l'enfant. Arch. de Méd. des Enfants, **29**, Nr. 7, S. 401.

Rassers, J. F. R., Die Pathogenese des chronischen Magendarmgeschwürs nebst einigen Bemerkungen zur Frage einer rationellen Therapie. Experimentelle Studie. Leiden, S. C. v. Doesburgh, 1926. 69 S.

Renaud, M., Faux ulcères gastriques par corps étrangers du pylore (épingles et aiguilles). Bull. de l'acad. de Méd. Paris, 3. Sér., T. 95, Nr. 19, S. 470.

Sanarelli, Les entéropathies microbiennes. Paris, Masson & Cie., 1926. 228 S.

Schär, W., Ueber Todesursachen bei Appendicitis. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137,** H. 2, S. 310.

Seeger, St. B., Appendicitis in Infancy and childhood. Surgery, Gynec. and Obstetr., Vol. 42, 1926, Nr. 4, S. 536.

Severin, S., Zur Diagnose, Prognose und Therapie der primären Magentuberkulose. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 1168.

Silberschmidt, W., Paratyphus und Gastroenteritis. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 26, S. 633.

Taui, K., A pharmacological study of the foetal intestine. Kiuki Fujiukua Gakkwai Zassi, Kyoto, Japan, **9,** 1, S. 23.

Teschendorf, W., Der gesunde und kranke Zwölffingerdarm im Röntgenbild. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **29,** S. 1.

Trias, A., Ueber Durchfälle mit Spirillenbefund im Säuglingsalter. Monatsschr. für Kinderheilk., **32,** H. 5, S. 491.

Vigyázó, J., Zur Diagnose der Geschwürsperforation. Subkutanemphysem als Perforationserscheinung. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 1627.

Peritoneum.

Christ, A., Zur Kenntnis der Mesenteriallücken, mit besonderer Berücksichtigung der sog. Transhaesio intestini. Centralbl. f. allgem. Pathol. usw., **38,** H. 1, S. 6.

Dunham, E. C. and **Smythe, A. M.,** Tuberkulosis of Abdominal Lymph Nodes. Diagnosis by means of the Roentgen Ray. Americ. Journ. of Diseas. of Children, Vol. 31, 1926, Nr. 6, S. 815.

Fothergill, W. E., Haematoma in the abdominal wall simulating pelvie new growth. Brith. med. Journ., 1926, Nr. 3413, S. 941.

Jacobson, A., Zu den Gleitbrüchen des Dickdarms. Arch. f. klin. Chir., **141,** 2, S. 286.

Miles, L. M., Pelvic hernia. Report of a case of Posterior Vaginal Hernia. Surgery, Gynec. and Obstetr., Vol. 42, 1926, Nr. 4, S. 482.

Rechess, G., Zur Frage der Appendicitis hernialis. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 28, S. 1755.

Leber und Gallenwege. Pankreas.

Aschoff, L., Thesen und Antithesen in der Lehre von der Gallenfarbstoffbildung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 1260.

Bardach, K., Gibt es einen echten Salvarsan-Spät-Ikterus? Münch, med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1237

Berry, A. J., Fatal Haemorrhage from the Liver in an infant five days old. Brith. med. Journ., 1926, Nr. 3410, S. 825.

Birt, E., Zwei Fälle von Splenectomie bei Leberzirrhose. Tung Chi Med. Monatsschr., 1926, Nr. 9, S. 327.

Creyx et **Bonnel,** Remarques sur l'ictère infectieux. Compt. rend. des Séanc. de la Soc. de Biol., **94,** 1926, Nr. 18, S. 1287.

Eliason, E. L., Pylephlebitis and Liver Abscess Following Appendicitis. Surgery, Gynec. and Obstetr., Vol. 42, 1926, Nr. 4, S. 510.

Hetényi, G., Zum Kohlehydratstoffwechsel der Leberkranken. IV. Untersuchungen über die Insulinwirkung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1119.

Isaac, G., Ueber therapeutische Beeinflussung der Leberfunktion. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1116.

Lubinsky und **Stern,** Ueber die klinische Bedeutung des Cholesterins in der Galle und im Blutserum. II. Mitt.: Der Einfluß der Cholesterinbehandlung auf den Ablauf experimenteller Infektionen. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exper. Path. u. Pharm., **114,** 1/2, S. 1.

Meyer, K. und **Löwenberg, W.,** Ueber experimentelle Enterokokkeninfektion der Gallenblase. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., **51,** H. 1/2, S. 81.

Neddermeyer, A., Ueber Beziehungen von Syphilis und Salvarsan zu dem Krankheitsbild der akuten gelben Leberatrophie. Arch. f. Derm. u. Syph., **150,** 3, S. 423.

Pedersen, V. C., Foreign Body in the bladder complicating postoperative convalescence. The Journ. of Urol., Vol 15, Nr. 6, S. 587.

Schlesinger, H., Ursachen der Fehldiagnosen bei abdomineller Lues. Wien. klin. Wochenschr., 1926, H. 28 (Sonderbeilage).

Schott, G., Pankreasnekrose beim Diabetiker-Koma; Insulin. Münch. med. Wochenschr., 1626, Nr. 29, S. 1185.

Snell, A. M., The Clinical Application of Recent Studies on Jaundice. Surgery, Gynec. and Obstetr., Vol. 42, 1926, Nr. 4, S. 528.

Ukai, S., Morphologisch-biologische Pankreasstudien. Mitt. über allg. Path. u. path. Anat., Sendai, Japan, **3**, 1.

1. Ueber die feinere Struktur des Pankreas bei verschiedenen Tieren, S. 1.
2. Regenerationsphänomene nach der Unterbindung und Durchschneidung des Ductus pancreaticus, S. 27,
3. Regenerationsphänomene nach Kauterisation und Verwundung, S. 65.
4. Transplantationsversuche bei Kaninchen, S. 89.
5. Einige kritische Betrachtungen, S 173.

Harnapparat.

Benoit, J., L'ablation d'un rein entraine-t-elle dans l'organe symmétrique des modifications histologiques en rapport avec l'hyperactivité fonctionelle observée. Compt. rend des Séanc. de la Soc. de Biol. Paris, **94**, 1926, Nr. 19. S. 1378.

Bitschai, J., Nierenschwund infolge chronischer Paranephritis. Centralbl. f. Chir, 1926, Nr. 28, S. 1748.

Boettiger, K., Die stumpfen Nierenverletzungen, ihre Therapie und Prognose. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **8**, H. 1/2, S. 33.

Cohn, Th., Sepsis im Gebiet der Harnheilkunde. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1213.

—, Die Syphilis der Prostata. Ztschr. f. Urol., **20**, H. 6, S. 430.

Dubois, F. E., A Case of Herpes zoster of the Bladder. The Journ. of Urol., Vol. 15, Nr. 6, S. 583.

Faerber, E. und **Demetriades T.,** Beitrag zur Frage der chronischen Albuminurie im Kindesalter. Jabrb. f. Kinderheilk., **113**, H. 3/4, S. 121.

Gottlieb, J., Nachtrag zur Arbeit: Angeborene Dilatation und Atonie des Harnleiters. Ztschr. f. Urol., **20**, H. 6, S. 429.

Helmholtz, H. F., The kidney: A Filter for Bacteria. VII. The Passage of Bacillus Coli through the kidney with acute Staphylococcic Lesions. Americ. Journ. of Diseases of Children, Vol. 31, 1926, Nr. 6, S. 856.

Hench, Ph. S., Practicall considerations of renal physiology and function. Their applications to the management of nephritis. The Journ. of the Amer. med. Assoc., Vol. **87**, Nr. 1, S. 8.

Herrold, R. D., Diseases of the Genito-Urinary Tract in Children. A Review of the Literature from January 1925 to January 1926. Americ. Journ. of Diseases of Children, Vol. 31, 1926, Nr. 6, S. 863.

Hohl, H., Untersuchung über die Abhängigkeit der Harnabsonderung der Froschniere von mechanischen Faktoren. Beiträge zur Physiologie der Drüsen, Nr. 96, von L. Asher. Biochem. Ztschr., **173**, 1—4, S. 95.

Koll, J. S., Presentation of cases. 1. Intracystic papillary adenoma of the kidney. 2. Pseudohermaphrodite. 3. Massive Pyonephrosis. 4. Rotadet left kidney. 5. Bilateral polycystic kidney. The Journ. of Urol., Vol. 15, Nr. 6, S. 539.

Landwüst, C. v., Ureterocele vesicalis. Ztschr. f. Urol., **20**, H. 6, S. 439.

Le Comte, Spontaneus Rupture of Hydronephrosis. Case Report. The Journ. of Urol., Vol. 15, Nr. 6, S. 517.

Low, H. T. and **Eppler, J. C.,** Rare anomaly of the Left Ureter. The Journ. of Urol., Vol. 15, Nr. 6, S. 523.

Nakao, H., Vergleich der Wirkungsweise der spezifischen Diuretika bei normalen und dyspnoischen Tieren. Beiträge zur Physiologe der Drüsen, Nr. 93, von L. Asher. Biochem. Ztschr., **173**, 1—4, S. 41.

Nicolas, Beobachtungen über die Nierensteinerkrankung in Ostthüringen. Ztschr. f. Urol., **20**, H. 6, S. 421.

Thomas, B. A., The influence of Urology on Longevity. The Journ. of the Amer. Assoc., Vol. 86, Nr. 26, S. 1957.

Trossel, J. von, Ueber den Leukozytengehalt der Niere des Neugeborenen und des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk., **113**, H. 3/4, S. 127.

Weber, A., Ueber die Einwirkung kurzer intensiver Muskelarbeit auf die Harn absonderung. Beiträge zur Physiologie der Drüsen, Nr. 95, von L. Asher. Biochem. Ztschr., **173**, 1—4, S. 69.

Went, St., Ueber die Bakteriologie und spezifische Therapie der Infektionen der Harnwege. Ztschr. f. Urol., **20**, H. 6, S. 401.

Männliche Geschlechtsorgane.

Biebl, M., Seltene Form von Peniskrebs. (Papilläres zylindromatöses Karzinom. Beteiligung eines parauretheralen Ganges. Ursprünglich spitze Condylome.) Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, H. 2, S. 228.
Cohn, Th., Die Syphilis der Prostata. Ztschr. f. Urol., **20**, 6, S. 430.
Frattin, G., Bemerkungen zu der Mitteilung von Zipper: Eine seltene Anomalie des Hodens bzw. des Nebenhodens: dieses Centralbl, 1926, Nr. 19. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 28, S. 1760.
Mark, G. E., Sarcoma of the penis. The Journ. of Urol., Vol. 15, Nr. 6, S. 611.
Mason, K. E., Testicular degeneration in albino rat fed a purified ration. The Journ. of Exper. Zoölogy, Vol. 45, Nr. 1, S. 159.
Meltzer, M., Torsion of the testicle. The Journ. of Urol., Vol. 15, Nr. 6, S. 601.
Muschat, M., The chemical relation of the prostatic secretion and semen an hydrogen — ion study. The Journ. of Urol., Vol. 15, Nr. 6, S. 593.
Oslund, R. M., Germinal epithelium in X rayed testes of rats. Proc. of the soc. fr. exp. Biol. and Med., Vol. 23, Nr. 8, S. 761.
Romeis, B., Hoden, samenableitende Organe und akzessorische Geschlechtsdrüsen. Handb. d. norm. u. path. Physiol., **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 693.
Scherber, G., Neuere bakteriologische Befunde bei Balanitis gangraenosa. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 812.
Ziegelroth, L., Ein bemerkenswerter Fall von Hodenaplasie und seine neurologische Begutachtung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, H. 1/2, S. 307.

Weibliche Geschlechtsorgane inkl. Mamma.

Abgabekoff, G., Ein seltener Fall von Polymastie und Polythelie. Centralbl. f. Gyn., 1926, 29, S, 1921.
Benthin, W., Die geburtshilflich-gynäkologische Sepsis. Dtsche med. Wochenschrift, 1926, Nr. 29, S. 1206.
Blau, A., Papillom der Nabelschnur. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 837.
Bock, A., Der Stoffwechsel in der Schwangerschaft. Ber. üb. d. ges. Gyn. u. Geburtsh. usw., **10**, H. 5/6, S. 221.
Clairmont, P., Entzündung der weiblichen Brustdrüse durch diphtheroide Bazillen, Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 685.
Cordua, R., Die Morphologie der Kollumkarzinome des Uterus als Grundlage für die Beurteilung ihrer Strahlenempfindlichkeit. Strahlenther., **22**, 4, S. 689.
Dienst, A., Zur Aetiologie und Pathogenese der Eklampsie und der Schwangerschaftstoxikosen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **74**, 1/2, S. 1.
Döderlein, A., Döderlein, G. und **Voltz, F.,** Ueber das Uteruskarzinom und seine Strahlenbehandlung. Acta Radiologica, Vol. 6, Fasc. 1–6, S. 335
Feuchtwanger, J., Verwachsung in der Cervix uteri nach Curettage. Centralbl. f. Gyn., 1926, 29, S. 1920.
Hoor, E. v., Ein seltener Fall eines Scheidentumors. Med. Klin., 1926, Nr. 29, S. 1112.
Isbruch, F., Zur Frage der Stumpfkarzinome nach supravaginaler Amputation myomatöser Uteri. Centralbl. f. Gyn., 1926, Nr. 27, S. 1771.
Junack, M., Die akute Eutertuberkulose des Rindes. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 1926, 19, S. 305.
Koerner, J., Zur Frage der Stumpftumoren. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **74**, 1/2, S. 76.
Kranl, Partieller Defekt des Tubenrohrs Geb. gyn. Ges. Wien, 12. 6. 26. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 855.
Kurtz, H., Fall von einem einseitigen primären Tubenkarzinom, ausgezeichnet durch das Vorhandensein zahlreicher riesenzellähnlicher Gebilde. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **90**, 1, S. 133.
Laqueur, E., Hart, P. C. und **de Jongh, S. E.,** Ueber weibliches Sexualhormon (Menformon), das Hormon des östrischen Zyklus. III. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1247.
Lhermitte, J. et **Dupont, R.,** Note sur l'histologie des nerfs de l'ovaire, en particulier dans l'ovarité scléro-kystique. Applications chirurgicales. Bull. de l'acad. de Méd. Paris, 3. Sér., T. 95, Nr. 18, S. 435.

Loeser, A., Milchsäureentwicklung in der lebenden menschlichen Plazenta und Milchsäuregehalt des Blutes in der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1926, Nr. 28, S. 1819.

Mibayashi, R., Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen und Kastration auf den Kaninchenuterus. Kiuki Fujiukwa Gakkwai Zassi, Kyoto, Japan, **9**, 1, S. 21.

Müller, P. P., Verwachsungen in der Cervix uteri nach Abortus. Centralbl. f. Gyn., 1926, 29, S. 1919.

Novak, J., Beziehungen zwischen Haut und weiblichem Genitale. Biologie und Pathologie des Weibes. Herausg. von J. Halban und L. Seitz. Urban u. Schwarzenberg, 1926, **5**, III, Lief. 27, S. 559—648.

—, Ueber die Beziehungen von Infektionskrankheiten zu normalen und krankhaften Veränderungen des weiblichen Genitale. Biologie und Pathologie des Weibes. Herausg. von J. Halban u. L. Seitz. Urban u. Schwarzenberg, 1926, **5**, III, Lief. 27, S. 649—710.

Pfaundler, M. v., Milchdrüsen, Laktation, Saugen. Handb. d. norm. u. path. Physiol., **14**, 1. Hälfte, 1. T., S. 605.

de Raadt, O. L., Die Beziehung zwischen Schwangerschaft und Stoffwechsel. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **90**, 1, S. 63.

Scheffzek, Fr. A., Ueber Uterusrupturen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **74**, 1/2, S. 34.

Schiller, W., Ueber den Ursprung der Myome. Geb. gyn. Ges. Wien, 8. 6. 26. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 854.

Schmidt, H. R., Die Regeneration der Zervixschleimhaut, insbesondere des Zervixepithels. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. **90**, 1, S. 48.

Speiser, M., Ueber das elastische Gewebe der Vagina. Centralbl. f. Gyn., 1926, 29, S. 1874.

Stoeckel, W., Antrittsvorlesung, gehalten am 4. Mai 1926 in der Berliner Universitätsfrauenklinik. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **90**. 1, S. I—XV.

Suzaki, R., Involution of the uterine mucosa in puerperium. Kiuki Fujiukwa Kakkwai Zassi, Kyoto, Japan, **9**, 1, S. 19.

—, Experimental study of the changes in the female genitales caused by diet aux its influence upon feritility. I. Experiment of feeting mice with excess ration of Vitamin A. Kiuki Fujiukwa Gakkwai Zassi, Kyoto, Japan, **9**, 1, S. 25.

Sztehlo, S., Zwei operierte Fälle von Uterus duplex bicornis. Centralbl. f. Gyn., 1926, Nr. 27, S. 1782.

Tobeck, A., Ueber chronische, einfache Abszesse der Brustdrüse. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, H. 2, S. 242.

Weinberger, M., Beziehungen zwischen Erkrankungen der Atmungsorgane und den weiblichen Generationsorganen (Anfang). Biologie und Pathologie des Weibes. Herausg. von J. Halban u. L. Seitz. Urban u. Schwarzenberg, 1926, **5**, III, Lief. 27, S. 711 ff.

Uchigaki, S., Ein Fall von Milchsekretion bei Nullipara nach der Entfernung der linksseitigen Ovarialzyste und des subserösen Myoms. Kiuki Fujiukwa Gakkwai Zassi, Kyoto, Japan, **9**, 1.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Alexander-Katz, R., Tentoriumrisse am Neugeborenen und ihre forensische Bedeutung. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **9**, H. 1/2, S. 1.

Barrand, G., Méningite et pseudo-méningites vermineuses. Arch. de Méd. des Enfants, **29**, Nr. 7, S. 389.

Behnsen, G., Farbstoffversuche mit Trypanblau an der Schranke zwischen Blut und Zentralnervensystem der wachsenden Maus. Münch. med. Wochenschrift, 1926, Nr. 28, S. 1143.

Benedek, L., Beitrag zur außerordentlichen Brutalität der Selbstverstümmelung bei Geisteskranken. Arch. f. Kriminol., **79**, H. 1, S. 46.

Bratusch-Marrani, A., Ein Fall von Feerscher Krankheit. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1114.

Campbell, D. and **Snodgrass, W. R.,** The Jodine Content of the Human Cerebro — Spinal Fluid. The Journ. of Pharmac. and Exper. Therap., Vol. 27, 1926, 5/6, S. 355.

Courrier, R., La Dégénerescence Wallérienne chez les Chauves — Souris Hibernantes. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol. Paris, **94**, 1926, Nr. 21, S. 1385.

Feldmann, M., Ueber Erkrankungen des zentralen Nervensystems beim Fleckfieber. Arch. f. Psychiat., **77**, H. 3, S. 357.

Frisch, F., Epilepsiepathogenese und der O. Foerstersche Hyperventilationsversuch. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, H. 1/2, S. 243.

Gärtner, W., Morphologische Beiträge zur Wirkung der Bromide, sowie der Zufuhr großer Salzmengen auf das Zentralnervensystem. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., **51**, H 1/2, S. 98.

Herzog, E., Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie des Sympathikus. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, H. 1/2, S. 1.

Heß, W. R., Funktionsgesetz des vegetativen Nervensystems. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1353.

Hoff, H. und **Pollak, E.**, Zur Frage der „Paralyse-Enzephalitis“ beim Kaninchen und subduraler Injektion von Paralytikerliquor. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1235; dazu Entgegnung: F. Plaut, zur Bewertung von Liquorbefunden bei Kaninchen. Ebenda.

Hofmann, E., Bedeutung der Erblichkeitsforschung für die Diagnose und Prognose endogener Psychosen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1104.

Jacobi, W. und **Kolle, K.**, Konstitutionsuntersuchungen an manisch-melancholischen Frauen. Arch. f. Psychiatrie, **77**, H. 3, S. 381.

Inglessis, M., Beitrag zur Frage des Zusammenhangs zwischen Enzephalitis und Basedowscher Krankheit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **61**, H. 4, S. 211.

Kino, F., Zur Kenntnis der diffusen Karzinose der Meningen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psych., **103**, H. 1/2, S. 198.

Kroiss, O. und **Dielmann, H.**, Ueber die Liquorgewinnung aus der Cisterna cerebello-medullaris durch Punktion. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1227.

Meints, F., Zur Einwirkung zerebraler Veränderungen auf angiospastische Zustände in peripheren Gefäßen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, H. 1/2, S 237.

Minea, Sur la réaction de la microglie dans les foyers cérébraux de la sclérose en plaques. Compt. rend. des séanc. de la soc. biol., **94**, 1926, Nr. 18, S. 1293.

Münzer, F. Th., Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Dementia praecox (Schizophrenia). Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, H. 1/2, S. 73.

Mc Lean H. and **Caffey, J. P.**, Sporadic meningococcus meningitis. The journ. of the amer. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 2, S. 91.

Ostertag, B., Ueber eine neuartige heredo-degenerative Erkrankungsform, lokalisiert im Striatum und Rinde, mit ausgedehnter Myelolyse und ihre Abgrenzung gegen die Pseudosklerose. Arch f. Psych., **77**, H. 3, S. 453.

Peracchix, G. C., Ueber die Einheit und Vielheit des syphilitischen Virus bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych., **77**, H. 3, S. 494.

Ranson, S. W., Anatomy of the Sympathetic Nervous System with Reference to Sympathectomy and Ramisection. The Journ. of the Amer. med. Assoc., Vol. 86, Nr. 25, 1926, S. 1886.

Reiche, F., Linksseitige Rekurrenslähmung bei Mitralstenose Med. Klin., 1926, Nr. 30, S. 1142.

Schilf, E., Das autonome Nervensystem. Leipzig, Thieme, 1926. 207 S.

Schmidt-Kraepelin, T., Beitrag zur Kenntnis der serologischen und anatomischen Befunde bei Paralysen mit langsamem Verlauf. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, H. 1/2, S. 144.

Singer, E. und **Münzer, Fr.**, Experimentelle Beiträge zur Frage der sogenannten „meningealen Permeabilität.“ Ztschr. f. Immunitätsforsch., **47**, 6, S. 532.

Többen, H., Die moderne Auffassung der Epilepsie und deren Behandlung. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 1926, 23. Jg., Nr. 11, S. 341.

Urechia, C. J. et **Mihalescu, S.**, Les noyaux végétatifs du tuber dans l'inanition. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., **94**, 1926, Nr. 18, S. 1297.

— et **Kernbach, M.**, L'Etat des noyaux du tuber dans la submersion et dans la pendaison. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol., **94**, 1926, Nr. 18, S. 1309.

van Valkenburg, C. T., Bemerkungen zu Dr. S. Poljaks Aufsatz über: Die Verbindungen der Area striata bei der Katze. Diese Ztschr. **100**, H. 4/5, S. 545. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, H. 1/2, S. 322.

Walter, F. K. und **Roese, H. F.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie (Friedrich-Norme-Marie). Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **92**, H. 1/3, S. 8.

Weinberg, R., Ungekreuzte Sehnervenfasern. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **79**, 3, S 433.

Wilder, J., Parkinson-Syndrom im Verlauf einer schweren Phthise. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **61**, H. 4, S. 201.

Wilbrand, Schema des Verlaufs der Sehnervenfasern durch das Chiasmas. Ztschr. f. Augenheilk., **59**, H. 3, S. 135.

Wimloot, D. W. and **Gibbs, N.,** Varicella Encephalitis and Vaccinia Encephalitis. The Brith. Journ. of Children's Diss, Vol. 23, 1926, Nr. 268—270, S. 107.

Wittgenstein, A. und **Krebs, H. A.,** Untersuchungen über die Permeabilität der Meningen. Dtsche med Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 1161.

Zange, J., Ueber Subarachnoidealblock, insbesondere den der Cisterna cerebello medullaris („Zisternenblock"). Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 1150.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Axhausen, Die Bedeutung der aseptischen Knochennekrose für die Knochen- und Gelenkchirurgie. Verh. der orthop. Ges., 1925, S. 37.

Baron, Beiträge zur Knochenhistologie und -pathologie. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 93

Barthélémy, Syphilis osseuse et accidents du travail. Bulletin. Derm. Syph., 1926, 6, S. 421.

Beck, Die Ursache der Verkürzung der peripheren Stielabschnitte nach Entzündungen und Verletzungen der Epiphysenfuge. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 276.

Beykirch, Aetiologie und Therapie des Klauenhohlfußes. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 319.

Bittrolt, R., Zur Frage der „entzündlichen Mittelfußerkrankung Deutschländers." Ztschr. f. Chir., 1926, Nr. 26, S. 1634.

Böhm, Zur Aetiologie des angeborenen Schiefhalses. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 366.

—, **Fr.,** Zwei Fälle von Totalluxation der Clavicula. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 5/6, S. 303.

Brandes, Die Anfangsbefunde der juvenilen Osteochondritis deformans coxae (Perthes) im Röntgenbild. Verh. der orthop. Ges., 1925, S. 72.

Bürger, Ueber den quantitativen Cholesterin- und Stickstoffgehalt des Knorpels in den verschiedenen Lebensaltern und seine Bedeutung in der Physiologie des Alterns. Med. Ges. Kiel. 3. 6. 26. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 30. S. 1257.

Curtius, F., Die Aetiologie der Scapula scaphoidea. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **92**, H. 1/3, S. 101.

Czyhlarz, E., Ueber Trommelschlägelfinger bei Herzkrankheiten. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 863.

Devé, Echinococcose primitive hétérotopique du bassin chez un enfant. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Paris, **94**, Nr. 13, S. 983.

Elsner, Weitere Erfahrungen und Untersuchungen über das Rablsche Knochenerweichungsverfahren. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 297.

Engel, Osteopsathyrose und Kalkstoffwechsel. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 421.

Erlacher, Lues und Rachitis der Kleinkinder als indirekte Ursache der Deformitäten. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 197.

Fahr, Ueber Osteogenesis imperfecta. Aerztl. Ver. Hamburg, 27. 4. 26. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1300.

Fürstenberg, A., Ueber Wesen und physikalische Behandlung der Gelenk- und Muskelerkrankungen. Ztschr. f. ärztl. Fortb., 1926, 13, S. 421.

Gerlach, E., Hochgradige Knochen-, verbunden mit Muskeltuberkulose beim Schwein. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 1926, 18, S. 294.

Göcke, Das Verhalten spongiösen Knochens im Druck- und Schlagversuch. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 114.

Grünzweig, B., Kasuistischer Beitrag zur Arthro-Lues tardiva als spezifischer Systemerkrankung. Med. Klin., 1926, Nr. 29, S. 1109.

Guleke, Ueber die Umformung transplantierter Knochen im Röntgenbild. Arch. f. klin. Chir., **141**, 2, S. 325.

Hackenbroch, Die angeborene Rückgratverkrümmung. Ztschr. f. ärztl. Fortb., 1926, 12, S. 388.

—, Coxa valga luxans, Perthessche Krankheit und Arthritis deformans. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 76.

Haebel, Zur Kenntnis der Klippel-Feilschen Krankheit. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 399.

Haglund, P., Die hintere Patchar-Kontusion. Zentralbl. f. Chir., 1926, Nr. 28, S. 1757.

Herzberg, M. H., Endokrine Faktoren und chronischer Gelenkrheumatismus. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 3/4, S. 507.

Holler, Zur Frage des Kalkstoffwechsels bei Fällen von Osteopsathyrosis idiopathica. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S 273.

Imbert, L., Recherches sur la gresse ossense. Les autogresses hétérotopiques. Bull. de l'acad. de Méd. Paris, 3. Sér., T. 95, Nr. 21, S. 538.

Johansson, S., Ueber die Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter. Ins Deutsche übers. von R. Popper. Jena, G. Fischer.

Kappis, Die Bedeutung der traumatisch-mechanischen Einwirkung für die Entstehung der umschriebenen Epiphysenerkrankungen. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 44.

Knorr, H., Ueber die quantitative Bestimmung des Trendelenburgschen Phänomens am Hüftgelenk. (Gleichzeitig ein Beitrag zur Mechanik des Trendelenburgschen Phänomens.) Ztschr. f. orthop. Chir., **47**, H. 3, S. 365.

—, Zur Mechanopathologie der Knochen. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 101.

Königstriner, W., Experimentelle und pathologische Beeinflussung des Epiphysenwachstums. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 285.

Kreuz, Das anatomische und röntgenologische Bild des Ansatzes der Hüftgelenkkapsel. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 153.

Krukenberg, Beiträge zur normalen und pathologischen Mechanik und Statik des Beckens. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 140.

Lange, F., Die Auto- und Alloplastik in der Orthopädie. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 211.

—, **W.,** Schädelgrundbruch und Ohraufmeißelung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 1225.

Lettenbauer, Strukturveränderungen beim Plattfuß. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 192.

Loessl, J., Ueber einen Fall von Raynaudschen Symptomenkomplex verursachender Halsrippe. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 5/6, S. 346.

Loewenstamm, A., Ein Beitrag zur Frage der Röntgentiefentherapie der Knochen- und Gelenktuberkulose. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 5/6, S. 340.

Madlener, M., Die Tuberkulose des Schambeins. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 5/6, S. 329.

Metrossoff, S., Ueber einen seltenen Fall von multipler Osteomyelitis nach Paratyphus N (Erzindján) im Gefolge eines Rückfallfiebers. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 5/6, S. 336.

Mezler, Fr., Ueber einen Fall von Gelenkslipom. Dtsche Ztschr. f. Chir, **196**, 5/6, S. 326.

Müller, W., Die Physiologie des Knochens. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 29.

Mull, W., Kompressionsfraktur der Lendenwirbelsäule durch geringfügiges Trauma. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 5/6, S. 290.

Niederecker, K., Luxatio centralis femoris traumatica und pathologica. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 352.

Nikolajew, O., Zur Frage über die Gefäßversorgung der Rippenknorpel. Centralblatt f. Chir., 1926, Nr. 27, S. 1688.

Nußbaum, A., Die Gefäße am oberen Femurende und ihre Beziehungen zu pathologischen Prozessen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, H. 2, S. 332.

Port, Die Entwicklung der skoliotischen Wirbelsäule. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 179.
Putti, V., Congenital Dislocation of the hip. Surgery, Gynec. and Obstetr., Vol. 42, 1926, Nr. 4, S. 449.
Richardson, A., A Case of Sacro-coccygeal Chordoma. Brith. med. Journ., 1926, Nr. 3411, S. 862.
Riedel, Ueber Epiphysenlösung und vorzeitige Verknöcherung der Wachstumsfuge am unteren Femurende. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 280.
Rosenfeld, Ueber Knochenstrukturveränderungen nach Kriegsverletzungen. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 173.
Schanz, Spondylitis deformans, Arthritis deformans und Materialwert des Knochens. Verh d. orthop. Ges., 1925, S. 175
Scherb, Ueber die Analyse der Funktionsverhältnisse am Hüftgelenk und über deren Einfluß auf die Entstehung pathologischer Zustände an demselben. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 130.
Schiessl, M., Querfortsatzbrüche der Wirbel Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 5/6, S 297.
Schultz, Ueber das Vorkommen von Cholesterin im Knorpel unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Med. Ges. Kiel, 3. 6. 26. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1257.
Simon, St., Ueber multiple Kapselosteome des Schultergelenks. Dtsche Ztschr f. Chir., **196**, 5/6, S. 318.
Simpson, W. M., Three cases of thyreoid metastases of the bones. Surgery, Gynec. and Obstetr., Vol. 42, 1926, Nr. 4, S. 489.
Solkwer, E., Ein seltener Fall von Cystoendotheliom der Sehne. Ztschr. f. Chir., 1926, Nr. 28, S. 1751.
Stoffel, Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüsts. Verh. d. orthop. Ges., 1926, S. 7.
Ujma, A., Ueber Endausgänge nicht operierter Lunatumluxationen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 5/6, S. 288.
Valentin, Hackenfuß bei kongenitalem Lipom des Rückenmarks. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 374.
Verth, zur, Experimentelle Studie über akute Belastung und Deformität. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 113.
Vogel, F., Ueber einen Fall von hereditärem, beiderseitigem Defekt der Klavikula. Arch. f. Kinderheilk., **78**, Nr. 4, S. 259.
Waterman, Die Kyphosis adolescentium. Verh. d. orthop. Ges., 1926, S. 208.
Wierlorowski, Sechs Jahre Sportverletzungen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196**, 5/6, S. 255.

Muskeln.

Bachmann, F., Untersuchungen bei Dystrophia musculorum progressiva. (Erb.) Dtsche Ztschr f. Nervenheilk., **92**, H. 1/3, S. 28.
Friedl, G., Ueber ein Gumma im Masseter. Zahnärztl. Rundsch., 1926, 27, S. 475.
Straßer, A., Die Myalgie und ihre balneologische Behandlung. Med. Klin., 1926, Nr. 30, S. 1133.
Winokurow, Kongenitaler Pektoralisdefekt mit Dextropositio cordis. Verh. d. orthop. Ges., 1925, S. 381.

Haut.

Audry, Ch., Sur les endocrinides angioneurotrophiques de la Syphilis et en particulier sur l'érythromélie (Pick.) Annales Derm. Syph., 1926, 7, S. 384.
Bois, du Ch., Quelques dystrophies localisées de l'hérédosyphilis. Ann. Derm. Syph., 1926, 7, S. 415.
Buschmann, H., Exanthema subitum (Veede, Hempelmann, v. Bokay). Erythema postfebrile (Engel). Med. Klin., 1926, Nr. 30, S. 1146.
Cederberg, A., Durch Ascaridiasis hervorgerufene Prurigo Hebrae-ähnliche Dermatose. Beiträge zur Kenntnis des Blutbildes bei der Ascaridiasis. Arch. Derm. Syph., **150**, 3, S. 393.
Dupasquier, D., Sur un nouveau cas de syphilis tertiaire de la face à forme d'infiltrat dur aphlegmasique du type lymphodermique. Ann. Derm. Syph., 1926, Nr. 5, S. 301.

Deoking, E., Ephelidenuntersuchungen zum Ausbau der Siemensschen Methode zur Diagnose der Eineiigkeit. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1188.
Engman, M. F., Oral focal infection in relation to skin diseases. Dental Kosmos. **68**, 7, S. 676
Favre, M., Les syphilides cutanées nummulaires purpuriques et gangréneuses des membres inférieurs. — Contribution à l'étude des formes cliniques de la syphilis cutanée hémorrhagique des membres inférieurs. Ann. Derm. Syph., 1926, Nr. 5, S. 257.
Feer, E., Zur Aetiologie des Erytema nodosum. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 682.
Fritzler, Veränderungen der Haut durch Jodtinktur. Pathol.-anatomische Untersuchungen am Meerschweinchen. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pherm., **114**, 1/2, S. 6.
Fuhs, H., Ueber Poikilodermie. Derm. Ztschr., **48**, 1/2, S. 34.
Gartenmeister, R., Ein Fall von Tintenstiftverletzung. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 27, S. 1687.
Giacardy et **Lodéon,** Syphilide ulcéreuse traumatique du pied. Bull. Derm. Syph., 1926, 6, S. 430.
Glanzmann, E., Das kritische Dreitagefieberexanthem der kleinen Kinder. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **29**, S. 47.
Heller, J., Diffuse spezifische Alopezie im Spätstadium (dritten Dezennium) der Syphilis. Derm. Ztschr., **48**, 1/2, S. 24.
Hudelo et **Rabut,** Lupus disséminé de la face et des membres. Bull. Derm. Syph., 1926, 6, S. 414.
—, Maevocarcinome facial (récidive après exérèse). Bull. Derm. Syph., 1926, 6, S. 411.
Jeanselme, E., Schulmann, E. et **Popoff, L.,** Pigmentation et Kératodermie d'origine arsenicale. Ann. Derm. Syph., 1926, 6, S. 321.
Jordan, A., Hautveränderungen bei Lungentuberkulose. Arch. f. Derm. Syph., **150**, 3, S. 451.
Krutsoh, G., Ein Fall von „kaltem Abscess" am therapentisch gesetzten locus-minoris resistentiae. Med. Klin., 1926, Nr. 30, S. 1144.
Küttner, H., Die Acanthosis nigricans und ihre Bedeutung für die Diagnose des malignen Tumors. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 2, S. 276.
Kumer, L., Ueber Pyodermia chronica papillaris et exulcerans. Derm. Ztschr., **48**, 1/2, S. 1.
Kundratitz, K., Zur Frage der Aetiologie des Erythema nodosum. Jahrb. f. Kinderheilk., **113**, H. 3/4, S. 155.
Meirowsky und **Spiokernagel,** Ueber Vererbung und Lokalisation der Scheckenbildung sowie ihre Bedeutung für die Naevusätiologie. Arch. f. Derm. Syph., **150**, 3, S. 384.
Millan, Histologie de la tumeur enlevée à un malade atteint d'érythrokératodermie. Bull. Derm. Syph., 1926, 6, S. 433.
— et **Lotte,** Erythrokeratodermie diffuse; épitheliomatose secondaire. Bull. Derm. Syph., 1926, 5, S. 376.
Piorkowsky, F., Cutis rhomboidalis nuchae mit kolloider Degeneration. Arch. f. Derm. Syph., **150**, 3, S. 375.
Raimann, J., Beitrag zur Entstehung des Erysipels. Monatsschr. f. Kinderheilk., **32**, H. 5, S. 446.
Ravogli, A., Beiträge zur Kasuistik und Therapie des Hautkarzinoms. Nach dem englischen Manuskript frei übertragen von K. Ullmann. Derm. Wochenschr., 1926, Nr. 27, S. 980 u. Nr. 28, S. 1026.
—, Beiträge zur Kasuistik und Therapie des Hautkarzinoms. Nach dem englischen Manuskript frei übertragen von K. Ullmann. (Schluß). Derm. Wochenschr., 1926, 29, S. 1063.
Sabouraud, R., Étude iconographique de la pustule staphylococcique et des lésions dérivées d'elle (les sycosis.) V. Ann. Derm. Syph., 1926, 7, S. 403.
Sartory, A., Petges et **Sartory, M. R.,** Etude sur une epidermomykose causée par l'agent de la teigne de la poule „Achorion gallinae" Sabrazès. Bull. de l'acad. de Méd., 3. Sér., T. 95, No. 20, S. 510.
Schaumann, J., Sur la pathogénie du lupus érythemateux. Ann. Derm. Syph., 1926, Nr. 5, S. 279.
Scholtz, Sepsis und Haut- und Geschlechtskrankheiten. Dtsche med. Wochenschrift, 1926, Nr. 29, S. 1215.

Schröpl, E., Neurodermitis durch Oxyuren. Ein Beitrag zur Pathogenese der Prurigo. Derm. Wochenschr., 1926, 30, S. 1083.

Seyusche, K., Schwangerschaftsstreifen und Konstitution. Centralbl. f. Gyn., 1926, Nr. 27, S. 1749.

Vollmer, H., Zur Biologie der Haut. Erwiderung auf die gleichnamige Mitteilung Hauptfelds in Jahrg. 5, Nr. 26, S. 1184 d. Wochenschr. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1371.

Wertheim, L., Atrophie der Hypophysis cerebri bei einem der Poikilodermia atrophicans vascularis (Jacobi) nahestehenden Fall von Hautatrophie. Arch. f. Derm. Syph., **150**, 3, S. 464.

Wolff, G., Ein Fall von Neurodermitis follicularis acuminata. Derm. Ztschr., **48**, 1/2, S. 44.

Wright, C. J., An unusual case of herpes Recurrens. The Brith. Journ. of Children Dis., Vol. 23, 1926, Nr. 268—270, S. 132.

Sinnesorgane.

Ashby, C. F., Ocular malformation. Brith. med. Journ., 1926, Nr. 3413, S. 944.

Bielschowsky, A., Die Erkrankungen der Uvea. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 1926, 23. Jg., Nr. 10, S. 309.

Birsch-Hirschfeld, Sepsis und Auge. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1209.

Borrello, P. F., Sulle cisti acquisite della retina et sulla loro patogenesi. Ann. di oftalmol. e clin. occul., Jg. 54, Fasc. 7, S. 734.

Bozzoli, A., Sulla circulazione dei liquidi endoculari. Ann. di oftalmol. e clin. occul., Jg. 54, 1926, Fasc. 7, S. 775.

Castello, B., Contributo allo studio degli angiomi orbitari. Ann. di oftalmol. e clin. occul., Jg. 54, 1926, Fasc. 7, S. 764.

Cattaneo, D., La Tuberculosi della coroide. Ann. di oftalmol. e clin. occul., Jg. 54, 1926, Fasc. 7, S. 673.

Cemach, A. J., Die Tuberkulose des Gehörorgans im Rahmen moderner Tuberkuloseforschung. Monatsschr. für Ohrenheilk. usw., 1926, 4 u. 5, S. 525.

Currado, C., Contributo allo studio delle variazioni di profondità della camera anteriore e della rifrazione oculare in segnito a variazioni de contenuto del vitreo. Ann. di oftalmol. e clin. occul., Jg. 54, 1926, Fasc. 7, S. 757.

Dejean, Ch., Étude anatomique et embryologique sur la membrane hyaloyde de l'oeil des mammiféres. Son role dans la formation des milieux de l'oeil, ses limites, sa structure. Arch. d'ophthalmol., **48**, Nr. 5, S. 257.

Hoffmann, W., Ueber Vitalfärbung des vorderen Augenabschnittes bei pathologischen Zuständen derselben, besonders bei der Granulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Junih., S. 778.

Junius, P. und **Kuhnt, H.** †, Die scheibenförmige Entartung der Netzhautmitte. Berlin, S. Karger, 1926, 132 S.

Koby, Une petite malformation congénitale. Exubérance de la collerette irienne. Arch. d'ophthalmol., **43**, Nr. 5, S. 349.

Lehmann, H., Ein Fall von ungewöhnlicher einseitiger Hemianopsia inferior. Ztschr f. Augenheilk., **59**, H. 3, S. 145.

Löhlein, Augenerkrankungen nach Infektion mit Spirochaeta Duttoni. Med. Ges. Jena. S. v. 16 6. 26. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1257.

—, **W.,** Rekurrenserkrankungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76,** Junih., S. 797.

Montalti, M., Sui centri cerebrali dei nervi oculari. Ann. di oftalmol. e clin. occul., Jg. 54, 1926, Fasc. 7, S. 790.

Moscardi, P., Tumore melanotico del limbo. Ann. di oftalmol. e clin. occul., Jg. 54, 1926, Fasc. 7, S. 760.

Peters, A., Zur Frage der angeborenen Staphylome. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Junih., S. 803.

Pischel, D. K., Drei Fälle von Iridodialyse und Sphinkterriß. Ztschr. f. Augenheilk., **59**, H. 3, S. 156.

Scale, E. A., A Case of Hydabid Cyst of orbit. Brith. med. Journ., 1926 Nr. 3412, S. 900.

Spir, J., Glaskörpervorfall nach Diszisionen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Junih., S. 868.

Stenger, Sepsis in der Oto-Laryngologie. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 1211.

Terrien, F., Le Cristallin et son appareil suspenseur. Sémiologie oculaire. Paris, Masson et Cie., 1926, 240 S.

Undelt, J., Ein Fall von Heilung einer sympathischen Ophthalmie nach interkurrentem Scharlach mit experimentellen Beiträgen zur Beziehung des Herpesvirus zur sympathischen Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Junih., S. 825.

Vollmer, W., Aus dem Unterlid entfernte Filaria loa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **76**, Junih., S. 807.

Wiener, M., The eyes and the teeth. Dental Kosmos, **68**, 7, S. 671.

Wirth, E., Der Erreger der akuten Mittelohrentzündung. Beitrag zur Bakteriologie des Streptococcus mucosus. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Orig., **98**, 7/8, S. 501.

Wolfrum, M., Mikroskopische Anatomie der Regenbogenhaut. Handb. d. ges. Augenheilk. von Graefe-Saemisch, Hess. 2. neub. Aufl., Lief. 488–490, T. 1, Bd. 1, Abt. 2, Kap. III, 1, S. 1—218.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Becher, E. und **Litzner, St.,** Beobachtungen über Phenolvergiftung beim Menschen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 1373.

Bogen, E., Arachnidism. A study in spider poisoning. The journ. of the americ. med. Assoc., Vol. 86, Nr. 25, S. 1894.

Borchers, W., Erfahrungen über 92 gerichtliche Sektionen neugeborener Kinder unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von angeborener doppelseitiger Zystenniere. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med, **8**, H. 1/2, S. 5.

Fuchs, E., Ueber Tubargravidität und ihre Bedeutung für die gerichtliche Medizin. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **8**, H. 1/2, S. 50.

Glynn, E., Death from Fulminating Pneumonia ofter brief Nitrons oxide Anaesthesia Brith. med. Journ., 1926, Nr. 3412, S. 895.

Handovsky, Ueber akute und chronische Schwermetallvergiftungen. II. Mitt.: Wirkung des zweiwertigen Zinns. Naunyn-Schmiedebergs Arch., **114**, 1/2, S. 39.

Hoff, H. u. **Kanders, O.,** Ueber chronische experimentelle Medinalintoxikation. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, H. 1/2, S. 176.

Issekutz und **Végh,** Ueber die Arsengewöhnung. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **114**, 3/4, S. 206.

Joël, E., Ueber Hautveränderungen bei Kohlenoxydvergiftungen. Aerztl. Sachverst. Ztg., Jg. 22, 1926, Nr. 13, S. 174.

Kohfahl, A., Ueber Heroinmißbrauch. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **8**, H. 1/2, S. 81.

Koopmann, H., Ueber den plötzlichen Tod aus natürlichen Ursachen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **8**, H. 1/2, S. 91.

Krüger, E., Wie stellt sich der Gerichtsarzt zum Status thymo-lymphaticus. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **8**, H. 1/2, S. 116.

Meyer, H., Ueber Salicylsäurevergiftung im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., **78**, H. 4, S. 269.

Schmeißer, H., Beitrag zur Frage der Zweckmäßigkeit gerichtlicher Exhumierungen unter besonderer Berücksichtigung histologischer Organbefunde bei exhumierten Leichen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **8**, H. 1/2, S. 162.

Schwarz, F., Ueber Ethyl-Gas (Auto-Benzin mit 0,1 % Bleitetraäthylzusatz). Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 689.

Teleky und **Schulz, W.,** Die Streckerschwäche bei Bleieinwirkung. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **106**, 2, S. 394.

Treu, R., Tödliche Kohlenoxyd-Vergiftung durch Automobilauspuffgas. Med. Klin., 1926, Nr. 30, S. 1143.

Tscherkess, Ueber die Wirkung der arsenigen Säure und der Arsensäure auf die Gefäße. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exper. Path. u. Pharm., **114**, 1/2, S. 14.



Vogel, R., Untersuchungen über die Blutgerinnung und ihre Bedeutung für die gerichtliche Medizin. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **8**, H. 1/2, S. 180.

Völckers, Tod an septischer Endocarditis nach kriminellem Abort vor über 4 Jahren. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **8**, H. 1/2, S. 202.

Waokerlin, G. E. and Loevenhart, A. S., The Toxicity of Mercury Salicyl late for Rabbits. The Journ. of Pharm. and Exp. Therap., Vol. 27, 1926, 5/6 S. 385.

Weimann, W., Ungewöhnliche Vortäuschung eines Lustmords durch Ueberfahrung. Arch. f. Kriminol., **79**, H. 1, S. 5.

Wulfften Palthe, P. M. van, Ueber Alkoholvergiftung. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **92**, H. 1/3, S. 79.

Zangger, H., Ueber neuere Aufgaben der Medizin für das Recht. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 28, S. 687.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVIII. Nr. 6.
Ausgegeben am 15. September 1926.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Beziehungen zwischen retikulo-endothelialem Stoffwechselapparat, Fett- und Lipoidstoffwechsel.[1])

(Vorläufige Mitteilung.)

Von Dr. **Samuel Leites**, Assistent für pathologische Physiologie des Medizinischen Instituts zu Charkow (Ukraine).
(Vorstand: Prof. M. M. Pawlow.)

Die morphologischen Untersuchungen von N. N. Anitschkow, Chalatow, M. B. Schmidt, W. H. Schultze, Lutz, Kawamura, Kusunoki, Zinserling u. a. zeigten, daß die chronischen Lipämien und Lipoidämien von einer Ablagerung der Lipoide in den Retikuloendothelien der Milz, Leber, Nebennierenrinde und Knochenmark begleitet werden; anderseits die experimentellen Arbeiten von Landau, Rothschild, Eppinger, Soper, Bogomolez und ebenso die Angaben von französischen und italienischen Autoren (Chauffard, Grigaut, Roger, Binet, Abelous et Soula, Marino, Lombroso, Artom u. a.) erlauben die Schlußfolgerung, daß die zum retikulo-endothelialen Apparate gehörigen Organe (Milz, Leber, Nebenniere und Lungen) zum Prozesse des Fett- und Lipoidstoffwechsels in Beziehung stehen. Gleichwohl lassen diese Untersuchungen folgende Fragen offen: 1. Geht der physiologische Prozeß der Elimination der Fette und Lipoide aus dem Blute in den Organen mit entwickeltem Retikuloendothel und besonders in der Milz vor sich, diesem retikuloendothelialem Organe par excellence, und wenn dies der Fall ist, zeigen dann 2. diese Organe Beziehungen zwischen den einzelnen Fraktionen der Fette und Lipoide und in welcher Richtung, und 3. besteht nicht neben den Prozessen der Elimination der Fette und Lipoide aus dem Blute auch noch die zweite Phase in der Arbeit des retikulo-endothelialen Apparates, Phase der Verarbeitung, von Metabolie der resorbierten Stoffe. — Die Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen bestand eben in der Aufklärung dieser Fragen.

Unsere Untersuchungen wurden nach vier Richtungen hin unternommen. In der ersten Versuchsgruppe wurde das Bild und der Verlauf der alimentären Lipämie und Lipoidämie bei normalen Tieren (Hunden) untersucht. Es wurde Neutralfett in Form von Olivenöl, Oleinsäure und Glyzerin, Cholesterin im Olivenöl und Phosphatide in Form von Lezithin per os verabreicht. Außer dem peripheren Blute wurde in einer Serie akut angestelltem Versuche das Blut der Arterien und Venen der inneren Organe untersucht; die Blutentnahme erfolgte 3, 5, 7, 8 und 24 Stunden nach der Einführung der entsprechenden Stoffe per os. In einer zweiten Versuchsgruppe wurden die Versuche

[1]) Ausführliche Mitteilungen erscheinen in der „Biochem. Ztschr.“.

der ersten Gruppe an splenektomierten Hunden vorgenommen, in einer dritten Gruppe an Tieren mit einer „Blockade“ des retikulo-endothelialen Systems mittels Kollargol und Tusche und in einer vierten Gruppe an splenektomierten Tieren mit „Blockierung“. In allen Versuchen wurde das Blut auf seinen Gehalt an Neutralfett, an freiem und in Esterform gebundenen Cholesterin, an lipoidem Phosphor und auf die sogenannte Phosphatidfraktion (Phosphatide und Seifen) nach Bang hin untersucht. Alle Bestimmungen wurden (mit kleinen Modifikationen) nach der Mikromethode von Bang vorgenommen, der Lipoid-P wurde nach Briggs bestimmt. Stets wurde der feste Rückstand untersucht und alle Angaben auf ihn bezogen. Im ganzen wurden an 26 Hunden über 200 Versuche angestellt.

Ohne in dieser vorläufigen Mitteilung auf Einzelheiten der Methodik und auf eine genaue Schilderung der einzelnen Versuchsserien eingehen zu wollen[1]), bringen wir hier bloß die hauptsächlichsten Resultate unserer Untersuchungen.

I. a) Bei Verabreichung von Neutralfett in Form von Olivenöl konnten wir in keinem einzigen unserer Versuche sein relatives Prävalieren weder in der Pfortader noch im rechten Vorhof gegenüber anderen Venen feststellen; wir konnten bloß eine beträchtliche Zunahme von Fettsäuren (Seifen) im rechten Vorhof konstatieren. Im arteriellen Blute sank die Menge der Seifen und parallel damit wurde eine Vermehrung des Neutralfettes beobachtet. Dasselbe wurde auch nach der Einführung von Oleinsäure mit Glyzerin bemerkt. Auf diese Weise erfolgt also in der Lunge ein Zurückhalten der Fettsäuren (Seifen) und eine teilweise Resynthese des Neutralfettes.

b) Exogen (per os) eingeführtes Cholesterin, das durch den Ductus thoracicus in den rechten Vorhof gelangt, wird zu einem beträchtlichen Teil in der Lunge zurückgehalten. Die quantitativen Veränderungen des Cholesterins im peripheren Blute sind bei Einführung reinem Olivenöls dieselben wie bei der Einführung des Cholesterins in Olivenöl; diese Veränderungen werden nicht durch das exogen eingeführte Cholesterin hervorgerufen, sondern infolge seiner endogenen Metabolie.

c) Die Versuche mit per os eingeführtem Lezithin (1,5—2,5 pro Kilo) zeigten, daß die Spaltungsprodukte des Lezithins aus dem Darm ins Blut in Form von Neutralfett, Seifen und Phosphaten treten. Eine Zunahme des Lezithins (Resynthese?) ist in der Vena hepatica und Vena lienalis zu konstatieren. Im peripheren Blute wird eine Lezithinzunahme 7—24 Stunden nach seiner Einführung beobachtet. Bei splenektomierten Hunden kommt diese alimentäre Lezithinämie entweder nicht zur Beobachtung oder ist nur ganz schwach ausgedrückt.

II. Die vergleichende Untersuchung des Cholesterins im von den inneren Organen abströmenden Blute zeigt, daß schon in der Norm der Gehalt des Cholesterins in der Vena lienalis im Mittel um 30% geringer ist als in der Arteria lienalis und den Venen anderer Organe; eine solche — und deutlichere — Abnahme des Cholesteringehaltes in der Vena lienalis findet sich auch bei Belastung des Tieres mit Neutralfett in der Periode, in der die Cholesterinabnahme im peripheren Blute

[1]) Ausführlich a. a. O.

beginnt. Anderseits zeigen die Versuche mit alimentärer Lipämie und Cholesterinämie, daß bei Cholesterin- und Neutralfettbelastung die Zunahme des Cholesterins im peripheren Blute bei splenektomierten und mit Kollargol und Tusche gespeicherten Tieren um 100—200 % größer ist, als bei normalen Tieren. Auf diese Weise erfolgt also die Elimination des Cholesterins aus dem Blute hauptsächlich in der Milz, wobei sowohl freies wie auch gebundenes Cholesterin eliminiert wird; außer in der Milz erfolgt die Cholesterinelimination auch noch in der Nebenniere (Ester) und im subkutanen Bindegewebe (möglicherweise auch im Knochenmark — Vena femoralis). In der Milz findet auch eine Zurückhaltung der Phosphatide statt. Was das Neutralfett anbelangt, so entspricht die Periode seiner Abnahme im peripheren Blute stets einer deutlich ausgedrückten Abnahme desselben in der Vena hepatica; bei splenektomierten Tieren kommt bei Belastung mit Neutralfett bzw. Neutralfett und Cholesterin ein deutlicher Unterschied zwischen seinem Gehalt in der Arteria und Vena femoralis im Sinne einer beträchtlichen Abnahme des Neutralfettes in der Vena femoralis zur Beobachtung; parallel kommt es in der Vena femoralis zu einer Cholesterinzunahme.

III. Das Bild und der Verlauf der alimentären Lipämie und Lipoidämie zeigt, daß die Aenderung einer Fraktion der Fette und Lipoide stets von einer Aenderung der anderen begleitet ist, wobei die Veränderung des Cholesterins bei Belastung mit Neutralfett (Olivenöl) außerordentlich charakteristisch ist: bei Einführung per os Olivenöl, resp. Olivenöl und Cholesterin entspricht der Periode der größten Neutralfettzunahme eine Cholesterinabnahme und umgekehrt — der Periode der Neutralfettabnahme ein Maximum von Cholesterinzunahme. Es kommt somit bei einmaliger Belastung zu einer umgekehrten Proportionalität zwischen dem Neutralfett und Cholesterin; sie erscheint als ein Abbild jener Aenderungen in den Wechselbeziehungen zwischen Neutralfett und Cholesterin, die in der Vena lienalis und Vena hepatica statthaben, und zwar: in der Vena lienalis wird im Vergleich mit der Arteria und den übrigen Venen zugleich mit der Cholesterinabnahme eine Zunahme des Neutralfettes beobachtet; das umgekehrte Verhältnis besteht in der Vena hepatica; zugleich mit der Abnahme des Neutralfettes kommt es zu einer Zunahme des Cholesterins. Auf diese Weise erfolgt in der Milz neben der Zurückhaltung des Cholesterins eine Vermehrung des Neutralfettes; in der Periode der alimentären Lipoidämie, wenn eine Zurückhaltung des Cholesterins in der Milz nicht erfolgt, und bei „Blockade“ kommt auch die Vermehrung des Neutralfettes nicht zur Beobachtung. Während bei normalen Tieren die Einführung von Cholesterin und Olivenöl eine bedeutendere Neutralfettzunahme zur Folge hat als die Einführung von Olivenöl allein, wird bei splenektomierten Tieren ein solcher Unterschied nicht beobachtet. Diese Tatsachen erlauben die Annahme, daß die Zurückhaltung des Cholesterins in der Milz mit seiner Spaltung und der Bildung von Neutralfett aus Cholesterinspaltprodukten (Fettsäuren) verbunden ist.

Wie gezeigt wurde, steht die endogene Zunahme des Cholesterins bei Belastung mit Olivenöl mit einer Abnahme des Neutralfettes in Zusammenhang, wobei dieser Prozeß in der Leber vor sich geht; bei

„Blockade" wird eine Vermehrung des Cholesterins in der Vena hepatica nicht beobachtet. Versuche mit Belastung mit Oleinsäure und Glyzerin zeigen, daß hierbei stets auch eine Zunahme des Cholesterins im Blute auf 50—80% erfolgt; diese Cholesterinämie fehlt bei „Blockade". — Wichtig ist hierbei die Bemerkung der Tatsache, daß bei Einführung großer Dosen von Neutralfett (15,0 - 20,0 pro Kilo) oder bei anhaltender Verfütterung von Olivenöl (im Laufe von sechs Wochen) nicht starke Lipämie, sondern stärkere Cholesterinämie zur Beobachtung kommt. Die erhaltenen Resultate gestatten die Annahme einer möglichen Bildung des Cholesterins in der Leber, wobei als Baumaterial Neutralfett, resp. Fettsäuren dienen können. In dieser Richtung hin von uns angestellte Versuche in vitro, und ebenso Versuche bezüglich des Cholesterins der Galle werden die Prüfung dieser Annahme erlauben.

Die Zunahme des Cholesteringehaltes im Blute konnten wir auch in einer Serie von Versuchen mit Lezithinbelastung konstatieren; bei splenektomierten Tieren kam eine solche „Lezithincholesterinämie" nicht vor.

Wir können also auf Grund unserer Versuchsergebnisse von einem bestimmten physiologischen Zusammenhang zwischen dem Neutralfett, Cholesterin und den Phosphatiden reden, wobei dieser Zusammenhang und ihre Metabolie durch die Milz, Leber, Lunge und vielleicht auch Knochenmark bestimmt wird, Organe, bei welchen der sog. „retikuloendothelialer Stoffwechselapparat" nach Aschoff besonders ausgeprägt ist.

Ueber einige Besonderheiten im Bau der Nebennieren bei der gegenwärtigen Bevölkerung.

Von Prof. Dr. **W. Stefko** (Moskau).

(Pathol.-anat. Abteilung des Reichs-Wissenschaftlichen Instituts für Tuberkulose-Forschung und städtischen Krankenhauses.)

(Mit 2 Abbildungen.)

In den letzten Jahren (von 1921) haben gewisse Veränderungen in Nebennieren meine Aufmerksamkeit erregt, welche ich bei Autopsien in sehr vielen Fällen (70%) beobachten konnte. Diese Veränderungen sind sehr monotypisch und völlig unabhängig von infektiösen und anderen pathologischen Prozessen, welche zum Tode dieses oder jenes menschlichen Organismus geführt haben. Auf Grund meiner und meiner Mitarbeiter Studien über die anatomischen Veränderungen bei Unterernährung und Hungern, welche in einer Reihe Arbeiten (Zeitschr. f. Konst., Virch. Arch., 1923—25) publiziert wurden, konnte ich konstatieren, daß die Nebennieren sehr stark auf Unterernährung reagieren.

Während der Unterernährung konnte ich eine Reihe sukzessiver Veränderungen in den Gl. suprarenales konstatieren.

Das Endstadium der wechselnden morphologischen Bilder dieser Veränderungen, welche ich bei Hungern in Süd-Rußland in 1922—23 beobachten konnte, hat seinen vollständigen Ausdruck bei der jetzigen Bevölkerung ausgeprägt.

In der Kriegszeit, während der Blockade, konstatierte zuerst Moro eine rasche Verminderung des Adrenalingehaltes der Nebennieren bei Rindern.

Die genaueren Studien über die Ursachen und den Mechanismus dieses Phänomens sind mir unbekannt.

Jetzt gehe ich zu der Beschreibung der sukzessiven Veränderungen der Nebennieren beim Menschen über, welche ich in 1922 (mit Dr. Fokermann) bis 1925 beobachten konnte. Die Zeit der Erscheinung dieser Veränderungen in Gl. suprarenales trifft mit Hungersnot, starker Unterernährung, nervösen Störungen u. a. der Bevölkerung zusammen.

Die unten angeführten Gewichtsangaben zeigen uns, daß das Gewicht der Drüsen beim starken Hungern (Tod durch Hungern) in den Jahren 1921—1922 (Süd-Rußland) etwas größer als in der Norm ist. Die Ursache dieser Tatsache muß man in den histologischen Veränderungen, welche die Nebennieren in der Hungerperiode erleiden, suchen. Dabei treten oft, wie wir unten sehen werden, Hyperämie der Nebennieren und Oedem der Nebennierenrinde auf.

Tabelle 1.

Alter	Durchschnittsgewichte der Nebennieren beim Hungern	Nebennierengewichte in Norm (nach Blumenau 1900)
2.	3,5	2,3
3.	2	2,25
5.	4,25	2,6
6.	4	2,9
7.	5	3,7
8.	4	3,7
9.	4,5	3,7
11.	5	4
12.	6	4
13.	6	4
14.	5	4
20—30	8,5	
30—50	9,2	

(Nach Fokermann, 1922—23.)

Die Resultate der Wägungen, welche ich von 1924—1925 gesammelt habe, sind aus 128 Fällen von erwachsenen Männern gewonnen.

Fast alle waren an chronischen Krankheiten (Tbc., Cancer, Herzkrankheiten) gestorben.

Das Material ist nach anatomischen Konstitutionstypen zerlegt.

Tabelle 2.

Konstitutionstypus	Körpergröße		Durchschnittsgewicht von Nebennieren in g	Zahl der Fälle	Alter
	M.	δ			
*) Microsplanchnicus	167,5	6,2	7,0 (6—8,3)	52	vom 28. bis 42.
*) Megalosplanchnicus	179,5	2,5	8,3 (7,1—10,5)	16	
Normotypus + unbestimmbaren T.	164,5	4,3	8,0 (7,7—9,3)	48	
Hypoplastiker (n. Bartel)	163,5	6,8	4,0 (3,4—5,7)	12	

*) Nach Viola. (J. 1924—1925)

Für Frauen habe ich nur sehr wenig zahlreiche Beobachtungen: aus 8 Wägungen (von an Lungen-Tbc. gestorbenen Alter 20—30 Jahre) das Durchschnittsgewicht der Nebennieren 10,2 g war. Wenn wir diese Angaben mit den Wägungen der Nebennieren, welche von Leupold (1919) gemacht sind, vergleichen, dann können wir eine sehr rasche Verminderung der Masse der Nebennieren konstatieren.

Tabelle 3.

Körpergröße	Durchschnittsgewicht (und Variationsbreite) der Nebennieren	Zahl der Fälle
158—162 cm	10,01 (7,02—13,18)	14 ♂
170 „	11,14 (7,67—18,57)	16 „
174—176 „	11,48 (8,15—18,23)	12 „
178—182 „	14,8 (9,57—20,2)	9 „

Nach Leupold[1]) (1920).

Diese Verminderung ergibt sich auch, wenn wir die Wägungen der Nebennieren um das Jahr 1922—23 mit gegenwärtigen zusammenstellen. Das niedrigste Gewicht der Nebennieren, wie es aus den angeführten Angaben hervorgeht, haben wir bei hypoblastischer Konstitution (Bartels) konstatiert. Bei Frauen haben die Nebennieren, wie es scheint, ein bedeutend höheres Gewicht, als bei Männern.

Im Zusammenhang mit der Dauer und wahrscheinlich der Art der Unterernährung, können wir drei Typen der mikroskopischen Veränderungen in den Nebennieren unterscheiden.

Der erste Typus der Veränderungen gehört zu der akuten Periode des Hungerns, und die mikroskopischen Untersuchungen zeigten, daß sogar bei kleiner Vergrößerung eine geringe Lockerung der Kapsel und Abwesenheit der Fettzellen gut ausgedrückt wird; außerdem beobachtet man die Verdünnung der Marksubstanz und deren allmähliches Verschwinden und Ersatz durch das fibröse Gewebe mit proliferierenden Zellen der Zonae reticularis, welche Inselchen bilden, zwischen denen die Reste der Marksubstanz liegen. Diese Proliferation geht nicht in Form einer kompakten Masse vor sich, sondern in einzelnen Bändern, welche meistens die einzelnen Bezirke der Marksubstanz umgeben. Pigmentkörner in den Zellen der retikulären Schicht werden sehr selten angetroffen. Die fibröse Wucherung und das Hineindrängen der Zellen der retikulären Schicht bewirken somit in der Marksubstanz der Nebennieren bedeutende Veränderungen: erstens das Verdrängen der Zellelemente der Markschicht, zweitens ihre ordnungslose Verteilung zwischen den fremden Gewebsbildungen.

Bei starker Vergrößerung sehen wir, daß die Zona glomerulosa der Rindensubstanz aus epithelialen Zellen besteht, in welchen die zylindrische Form nicht überall gleichmäßig vorhanden ist; einige Zellen sind sehr gequollen, andere im Gegenteil haben wenig Protoplasma. Die faszikuläre Schicht ist sehr verdünnt, besteht aus 2—3 Reihen der meistens ausgezogenen Zellen. In einzelnen Bezirken der faszikulären Schicht kann man helle Zwischenräume bemerken, in welchen freie, in Zerfall befindliche Kerne liegen. Die Kerne sind klein. Die retikuläre Schicht geht ohne merkliche Grenze in die Marksubstanz über, wo sie eine Reihe proliferierender Bezirke bildet. Die Wucherung der bindegewebigen Bänder geht von den Trabekelnenden aus.

In der Markschicht sieht man, daß die obengenannten fibrösen Bündel der Periadventitialschicht aus jungen bindegewebigen Zellen mit gut ausgeprägten ovalen Kernen bestehen (Fibroblasten).

[1]) Leupold, Beziehungen zwischen Nebennieren und männlichen Keimdrüsen. Jena 1920.



Die große Masse der Marksubstanz besteht aus Zellen, welche einen chromatinarmen Kern und schwach entwickeltes Protoplasma besitzen. Diese Zellen, welche ihrem Typus nach zu den Pheochromoblasten Polls gehören, unterscheiden sich von den letzteren in unserem Falle durch die schwächere Entwicklung des Protoplasma. Die Zellkonturen waren meistens polygonal. Sympathogonien kommen viel seltener, als die chromophilen Zellen vor. Der runde Kern ist gut gefärbt; das Protoplasma heller, als bei den Chromoblasten; um den Kern herum ist oft ein helles, ringförmiges Feld zu beobachten. In einigen Zellen vom Pheochromoblastentypus hat der Kern gleichzeitig mit dem Protoplasma seine tinktorielle Fähigkeit eingebüßt, und die Zelle sich in ein ungefärbtes gerunzeltes Schild verwandelt. Gewöhnlich aber bestanden die Veränderungen in starker Quellung und Konturveränderung. Die Wucherung des Bindegewebes geht hauptsächlich von der Mitte der Trabekel in den Falten der Marksubstanz aus. Außer den besprochenen Veränderungen kann man manchmal Hämorrhagien, hauptsächlich in der Rindenschicht, selten in der Medullarsubstanz, begegnen.

Den ersten Typus der Nebennieren-Veränderungen beim Hungern machen also diejenigen Veränderungen aus, welche hauptsächlich während der akuten Hungerperiode beobachtet werden. Das gesamte Bild stellt eine Atrophie der Medullarsubstanz dar; in anderen Fällen beobachtet man nur Hämorrhagien in der Rindensubstanz.

Was die späteren Hungerperioden betrifft, so begegnen wir der Kombination der schon besprochenen Zustände und deren weiterer Entwicklung; wir können sie dahin bezeichnen, daß in der zweiten Periode die Kapsel stark verdünnt ist, sie besteht aus einer Reihe gelockerter Fasern. Die subkapsulären Gefäße sind stark ausgedehnt und mit Blut gefüllt; dasselbe ist auch in den Gefäßen der Trabekel zu beobachten.

Die Struktur der Zona glomerulosa ist im allgemeinen erhalten, aber in vielen Zellen dieser Schicht werden Degenerationserscheinungen beobachtet, welche in vollem Verluste der tinktoriellen Fähigkeit und Quellung des Protoplasmas bestehen (vakuoläre Degeneration). In manchen Zellen werden Veränderungen des Kernes beobachtet: Quellung, Verlust der Konturen und der tinktoriellen Fähigkeit (Schwinden des Kernes durch Karyolysis). Infolge solcher Veränderungen einzelner Zellelemente (Atrophie) der Zona glomerulosa kann man in dieser Zone eine Reihe hohler Räume nachweisen. Die Gefäße sind hier stark erweitert und bilden Lakunen, welche von den teilweise erhaltenen, teilweise in eine homogene Masse verwandelten Erythrozyten erfüllt sind. Die Zona fasciculata ist stark gelockert, die Ganzheit der Zellbezirke ist vollständig gestört; viele Zellen dieser Schicht erscheinen wie vollständig isoliert und befinden sich im Degenerationszustande, in dem ihr Protoplasma geschrumpft und zusammengefallen und der Kern verändert ist. Ueberall in solchen Bezirken kann man Hämorrhagien bemerken; indem diese letzte als mechanische Insulte wirken, bedingen sie die Degenerationserscheinungen in den Zellen, welche in Hämorrhagiegegenden liegen.

Die retikuläre Zone ist gar nicht als solche ausgeprägt und besteht aus einer Reihe einzelner Zellen, welche ohne merkliche Grenzen und Ordnung im Grenzgebiete zwischen der Rindenschicht und Medullarsubstanz zerstreut sind. Die Zellen der retikulären Schicht sind vakuolarisiert, sie sind gequollen und völlig atinktoriell. Von vielen von ihnen sind nur Kerne geblieben, deren Chromatinsubstanz deutlich loser geworden ist. In vielen Fällen erscheinen die Konturen des Kerns zerflossen und gehen unmerklich in das umgebende Protoplasma über. Das Schwinden des Kerns geht wie in der ersten Hungerperiode auf dem Wege der Karyolysis vor sich. Manchmal kann man einzelne Zellen der retikulären Schicht, welche in der Medullarsubstanz liegengeblieben sind, bemerken. Es sind wahrscheinlich jene Zellen, die von der ursprünglichen Proliferation der retikulären Schichten übrig geblieben sind (s. die Beschreibung der ersten Hungerperiode). Es ist interessant, daß in vielen, meistens isolierten Zellen, man die Anwesenheit von roten Blutkörperchen und Blutdetritus, mit Ausfall des Blutpigmentes im Protoplasma nachweisen kann, was auf die Resorption der Hämorrhagie durch die Zellen der Rindenschicht hinweist.

Die Struktur der Marksubstanz ist stark gestört; spezifische Zellelemente sind sehr wenige vorhanden, die Substanz ist sehr aufgelockert, es gibt viel Hohlräume und in manchen finden sich Blutanhäufungen. Der Verkleinerung und den Degenerationsprozessen scheinen besonders die Hauptzellen des Markes (die Zellen Cohns) ausgesetzt zu sein. Pheochromoblasten Polls finden sich sehr selten und gewöhnlich gruppenweise, zu 2—3 Zellen. Den Zellen mit schwach ausgeprägtem Protoplasma und rundem gut färbbarem Kerne (Sympathogonien) begegnet man viel seltener als in der Norm; sie treten in Gruppen von 5—6 Zellen auf und sind nicht gleichartig verteilt Zelldetritus ist nirgends nachzuweisen, was durch Karyolyse und scheinbar Autolyse zu erklären ist.

Der zweite Typus von Hungerveränderungen wird somit durch Hämorrhagien in allen Zonen der Rindenschicht der Nebennieren charakterisiert. Die Hämorrhagien schwinden aber nach einiger Zeit fast vollständig. Diese Erscheinung muß man wahrscheinlich der phagozytären Fähigkeit der Zellen der retikulären Zone, welche als Schranke dient, zuschreiben. Die Gefäßwände sind aufgelockert. Die Zellen der Zona glomerulosa und reticularis, besonders die letzteren, sind den Degenerationen ausgesetzt.

Die Markschicht ist besonders zerstört, seine Substanz aufgelockert, die Zahl der Zellen vermindert und in einzelnen Zellen sind Degenerationen nachgewiesen. Diese Tatsache erklärt uns, warum bei hungernden Individuen, deren Hungerzustand als der zweite Typus der Nebennierenveränderungen bezeichnet werden kann, ganz auf die Verarmung an Adrenalin hinweisende Erscheinungen (sinken des Blutdruckes usw.) vorhanden sind.

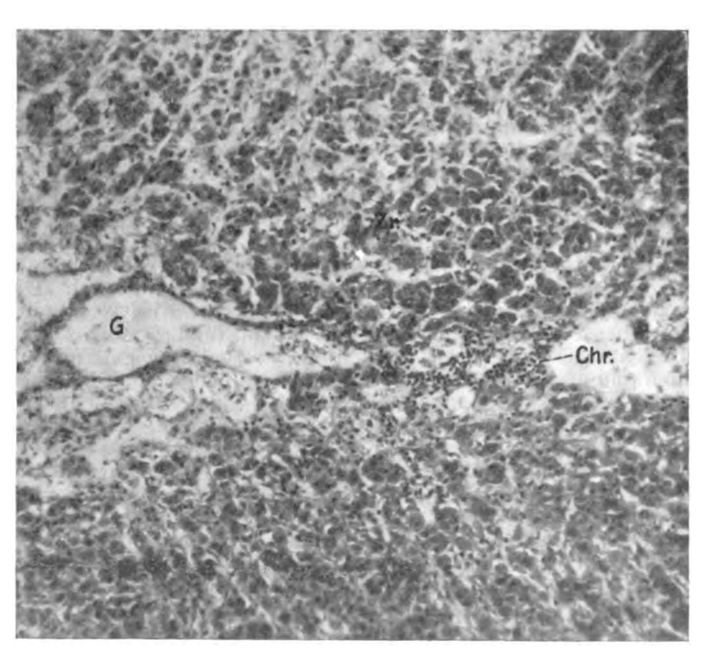


Abb. 2.
An Stelle der Medullarsubstanz nur einige chromophile Zellen (Chr.). Zerfallerscheinungen an Z. reticularis. Hypoplasie der Kortikalsubstanz. G. Gefäß.

Die dritte Periode der Nebennierenveränderungen beim Hungern wird durch völlige Auflockerung der Kapsel charakterisiert. In der Zona glomerulosa sind die Degenerationserscheinungen der Zellen stark ausgeprägt; die Zellen sind durchweg gequollen, nehmen keine Farbe an, und viele von ihnen besitzen keinen Kern mehr. Das Schwinden des Kernes geschieht mittelst Karyolyse, deren allmähliger Ablauf verfolgt werden kann. Solche Zelldegeneration der Rindenschicht muß wahrscheinlich der Verarmung an Lipoidstoffen zugeschrieben werden. In den interzellularen Räumen und in den Bezirken der degenerierten

Zellen kann man eigenartige, sehr kleine Zellen mit stark färblosem Kern und nicht ausgeprägtem Protoplasma beobachten. Sczaris nennt diese Zellen in den Nebennieren Mikrozyten.

In der retikulären Zone besteht eine Reihe von Stellen mit gleichen Veränderungen der Zellsubstanz. Zona fasciculata zeigt dasselbe Bild, wie in der zweiten Periode. Die Markschicht ist stark gestört. Wir nahmen hier eine schaumige Struktur wahr mit ganz leeren Maschen und auch Strecken proliferierenden Bindegewebes, welches von Periadventitia der kleinen Gefäße stammt. Die Hauptzellen der Medullarschicht, die Zellen Cohns, fehlen fast vollständig. Einzeln begegnet man Sympathogonien. An manchen Strecken der Medullarsubstanz im Gegensatz zu der zweiten und ersten Periode finden wir die Zerfallserscheinungen der Zellelemente mit degenerativen Veränderungen des Protoplasmas und des Kernchromatins, an solchen Stellen entsteht das Bild des Zelldetritus.

Die dritte Hungerperiode fällt in den Nebennieren mit pathologischen Veränderungen zusammen, welche durch vakuoläre Degeneration der Zellen fast aller Zonen der Rindenschicht charakterisiert werden und Destruktion der Medularsubstanz mit Erscheinung der Karyochexis und dem Zerfall ihrer Zellelemente. Anstatt den Elementen der Medullarschicht, finden wir jetzt eine starke Wucherung des periadventitiellen Bindegewebes, was man nicht nur mikroskopisch, sondern schon makroskopisch konstatieren kann.

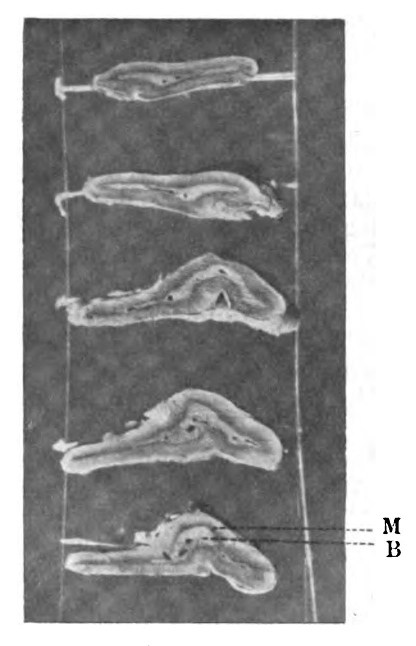


Abb. 1.
M. Ein schmaler Streifen der Medullarsubstanz. B. Wucherung des periadvent. Bindegewebes (örtliche Bindegewebsdiathese). In der Kortikalschicht Verarmung an Lipoiden.

Fassen wir alles gesagte zusammen, so können wir sagen, daß der sukzessive Verlauf der Nebennierenveränderungen beim Hungern mit der Veränderung und Auflockerung der Gefäßwände, hauptsächlich in der Rindenschicht beginnt; später fängt eine Reihe Veränderungen degenerativer Art, sowohl in der Rindenschicht, wie in Markschicht an; dabei hängen die Degenerationsprozesse in der Medullarsubstanz nicht von der Rindenschicht ab. Die Degeneration der Rindenschicht scheint durch mechanische Wirkung des in Form einzelner Herde ausgetretenen Blutes und durch allgemeine Veränderungen, welche im Organismus während der Unterernährung (Verarmung an Lipoiden) vorsichgegangen sind, bedingt zu sein. Der Fettgehalt in der Rinde ist fast immer sehr gering. In der Zona fasciculata und reticularis können wir in der Mehrzahl der Fälle nur sehr spärliche Mengen von Lipoiden (Sudan. III) konstatieren. Charakteristisch ist die Fettanreicherung (in sehr variabilen Mengen) vornehmlich der Glomerulosa. Die doppelbrechenden Lipoide an den Glomerulosazellen sind in vielen Fällen völlig verschwunden.

Die nächsten Ursachen der Veränderungen der Markschicht sind bis jetzt schwer zu deuten, es steht aber fest, daß ein bestimmter Teil dieser Veränderungen durch die allgemeine Ernährungsstörung hervorgerufen wird. Die Folgen der Veränderung der Medullarschicht sind bestimmt die Verarmung an Adrenalin.

Der dritte Typus von Nebennierenveränderungen scheint eine ziemlich stabile Erscheinung zu sein, welche zur weiteren Rückbildung der Medullarsubstanz Neigung hat. Solche Hypoplasie der Medullarsubstanz der Nebennieren stellt in jetziger Zeit eine sehr gewöhnliche Erscheinung beim Sezieren der Leichen dar. Wir finden sie bei 65—70 % unseres Sektionsmaterials, was meiner Meinung nach bestimmt dafür spricht, daß in den Nebennieren unter dem Einfluß der Unterernährung und anderen ungünstigen Bedingungen stabile regressive Aenderungen vorsichgegangen sind.

Den beschriebenen Prozeß (eine eigene Art der „Bindegewebsdiathese“ in der Medullarsubstanz) hatten wir Gelegenheit zu beobachten, ohne jede Abhängigkeit von Konstitutionsanomalien (St. hypoplasticus u. a.).

Wie kann man diesen Prozeß betrachten?

Nach Landau[1]) müssen für die Diagnose einer echten Nebennierenhypoplasie zwei leicht zu erfüllende Forderungen als erste Voraussetzung aufgestellt werden: 1. Die Gewichtsbestimmung, die im Gegensatz zur Angabe der Maße allein als zuverlässig angesehen werden darf. 2. Der durch mikroskopische Untersuchung an sagittal angelegten Schnitten zu erbringendem Nachweis, daß eine gleichmäßige Verkleinerung des Nebennierenmarkes oder der Rinde ohne sklerotische Veränderungen vorliegt.

Im Hinblick auf diese Forderungen von Landau wird der beschriebene Zustand der Nebennieren bei dem größten Teil der gegenwärtigen Bevölkerung von mir als eine eigene Art der Hypoplasie der Medullarsubstanz der Gl. suprarenales betrachtet.

Diese Veränderungen in den Nebennieren haben eine große Bedeutung für die Nachkommenschaft. Darüber belehren uns die experimentellen Angaben von Seitz und Leidenius[2]) und einige meiner Untersuchungen über das endokrine System der Neugeborenen aus letzterer Zeit. Die Angaben in dieser Richtung werden bald erscheinen.

---

[1]) M. Landau, Die Nebennierenrinde. Jena 1915.

[2]) Seitz und Leidenius, Ztschr. f. Konstitutionsl., Bd. 10, 1925, H. 5.

Referate.

Kolodny, Anatole, Hypernephrom der Schilddrüse. [Hypernephroma of thyroid.] (Arch. of pathol. and laboratory med., Bd. 1, 1926, H. 1.)

Bei einer 68jährigen Frau mit Basedowerscheinungen wurde eine subtotale Thyreoidektomie vorgenommen, wobei sich in der vergrößerten Schilddrüse zahlreiche weißliche bis gelbliche Knoten fanden, die histologisch durchaus den Bau eines Hypernephroms (mit positiver Glykogenreaktion, reichlicher Anwesenheit von Lipoiden usw.) boten.

Nach diesem Befund wird angenommen, daß es sich um Metastasen eines Hypernephroms handle; klinisch und röntgenologisch sind allerdings keinerlei Anzeichen einer Nierengeschwulst vorhanden. Die Frau ist bis jetzt (11 Monate nach der Operation) rezidivfrei geblieben.

Fischer (Rostock).

Takechi, K., Das morphologische Verhalten der Nebennierenrinde nach Kastration, künstlichem Kryptorchismus und Implantation heterologer Keimdrüsen beim Meerschweinchen. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 3/4.)

Den Untersuchungen zugrunde gelegt wurden die einer besondern Gesetzmäßigkeit unterliegenden siderophilen Körper (s. K.) der Nebennierenrinde beim Meerschweinchen, wobei dieselben je nach ihrer Ausbildung als staubförmig, distinkte Körnchen oder gröbere Schollen in drei Typen eingeteilt wurden. In allen Fällen, wo die Transplantation des Ovariums ausgeführt wurde, fehlten die beiden letzteren, Typ 2 und 3; das Pigment ist vermehrt, das sich normalerweise beim Weibchen in Pigmentzellen in Form von Schollen findet, die sich in Körnchen auflösen lassen. Bei halbwüchsigen Tieren sind die s. K. nicht ausgebildet, bei ausgewachsenen Tieren sind die Pigmentkörper viel stärker vermehrt als bei den halbwüchsigen. Diese Befunde sind immer anzutreffen, wenn das Ovarium gut eingeheilt ist, gleichgültig, ob eine Zitzenvergrößerung eingetreten ist oder nicht. Das Verhältnis zwischen s. K. und Fetttropfen ist ein reziprokes. Die Befunde beim kastrierten und kryptorch gemachten Tier sind ähnlich. Eine Erklärung der Befunde kann folgendermaßen gegeben werden: In der Nebenniere geht normalerweise eine autonome Entwicklung von s. K. und Pigment vor sich, die aber von außen durch die Keimdrüsen beeinflußt wird. Der Hoden mit normaler Spermatogenese fördert die Bildung der s. K. bis zum Typ 3, das Ovarium fördert die Pigmentbildung. Bei Tieren, denen bei normaler Spermatogenese Ovarium implantiert wurde, wird die Pigmentbildung derart beschleunigt, daß bereits aus s. K. tieferer Entwicklungsstufe Pigment gebildet wird. Bei Tieren, deren Spermatogenese durch Kastration oder künstlichen Kryptorchismus aufgehoben oder gestört wurde, ist eine normale Entwicklung der s. K. bis zum Typ 3 nicht mehr möglich; hier wird die autonome Fähigkeit, Pigment zu bilden, manifest.

Helly (St. Gallen).

Nikolaeff, M. P., Ueber den Einfluß einiger pathogenen Bakterien und ihrer Toxine auf die Funktion der isolierten Nebenniere. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 27.)

Weil bei der Durchleitung von Bakterien durch die Gefäße einer nach N. P. Krakow isolierten Nebenniere mit zwei die Sekretion der „adrenalinähnlichen Substanz“ beeinflussenden Faktoren, der Intoxikation und der Entzündung als reaktivem unspezifischem Geschehen zu rechnen war, untersuchte der Verf. den Einfluß von Ol. crotonis, ol. terebinthinae und Kantharidin auf die Sekretion der sogenannten „Nebennierenflüssigkeit“ nachdem vorerst festgestellt worden war, daß die Sekretion bei 7—8 Stunden dauerndem Durchströmen mit Ringer-Lockescher Flüssigkeit erst nach 2—3 Stunden etwas, nach 6—7

Stunden so absinkt, daß die Konzentration 1 : 150 000 beträgt, während sie vorher 1 : 100 000 war. Wird die Nebennierenoberfläche mit Krotonöl bepinselt, tritt eine kaum wahrnehmbare Sekretionszunahme ein, während die Injektion von Terpentin die Sekretion hemmt, die Injektion einer einprozentigen Kantharidinlösung sie beträchtlich verstärkt. Durchleiten von Kantharidin 1 : 10 000 verstärkt bald die Absonderung, 1 : 100 000 erst nach einer Stunde oder noch später, 1 : 1 000 000 beeinflußt sie nicht. Die lange dauernde Durchspülung (5—6 Stunden) mit einer Suspension 18stündiger Agarkulturen von Diplococcus pneumoniae und B. diphtheriae verstärkt die Sekretion deutlich, Streptococcus longus in geringerem Maße, während B. pyocyaneus deutlich hemmt, Staphylococcus aureus in größerer Menge nach kurzdauernder Anregung hemmt, in geringerer Menge nur hemmt. Das Agarwasser selbst verstärkt die Sekretion nur kurze Zeit und unbedeutend. Diphtherietoxin hemmt, je stärker die Konzentration desto mehr, Tetanustoxin verstärkt, in geringeren Konzentrationen besser. Die zur Toxinbereitung nötige Bouillon ruft eine geringe und kurzdauernde Zunahme der Sekretabgabe hervor.

Die nach den Durchleitungen vorgenommenen histologischen Untersuchungen der Nebennieren zeigen den ungestörten Ablauf der biologischen Vorgänge im isolierten Organ. (Phagozytose in Retikuloendothel usw.) *R. Rittmann (Innsbruck).*

Haidvogel, Max, Diphtheriekrankheit bei aktiver Immunität. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 9, S. 358.)

In 12 Fällen von Di. konnte eine negative Toxinreaktion (Schick) gefunden werden, wobei fünf Fälle auch im Serum einen, für genügenden immunisatorischen Schutz ausreichenden Gehalt von 0,04—0,05 A. E. zeigten. Es zeigte sich also, daß Di.-Kranke entgegen bisheriger Anschauung Antitoxine im Blut haben können, woraus hervorgeht, daß negative Toxinreaktion nicht gegen das Bestehen einer Di. spricht. *Letterer (Würzburg).*

Reiter, Die Bedeutung der symptomlosen „stummen Infektion" für die Immunität. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 27.)

Unter stummer Infektion versteht Verf. eine stattgehabte Infektion, die nicht zur klinischen Manifestation führt. Für die Tuberkulose verlaufen nach den Sektionsergebnissen eine große Anzahl von Fällen Zeit ihres Lebens als stumme Infektion. Eine solche stumme Infektion kann 1. dadurch zustande kommen, daß die Infektion mit abgeschwächten Keimen erfolgte, 2. dadurch, daß bei einer Infektion mit vollvirulenten Keimen eine besondere Steigerung der Abwehrvorrichtung vorhanden ist. Im Seuchenschutz ist z. T. unbewußt in dieser Form gearbeitet worden. Auch der Wert der Schutzimpfung gegen Typhus beruht darauf, daß die Abwehrkräfte verschärft und dadurch der Verlauf der Krankheit im günstigsten Falle zu einer stummen Infektion abgedrosselt wird. Die experimentelle Erforschung des Zustandekommens stummer Infektionen dürfte für die weitere Immunitätsforschung von größter Bedeutung sein. *Schmidtmann (Leipzig).*

Engelhardt, W. und Brackertz, W., Allergie und Immunität bei Soorerkrankungen. (Dermat. Wochenschr., 1926, S. 357.)

Der Inhalt dieser Arbeit wird am besten durch die am Ende derselben gegebene Zusammenfassung des Autors wiedergegeben: „Eine mit mäßig starken Entzündungserscheinungen einhergehende Soorinfektion der Haut und der Nägel zeigt Abwehrvorgänge humeraler und histogener Natur. Neben allergischen Reaktionen können komplementbindende Antikörper und die Fähigkeit des Serums, Soorpilze zu agglutinieren, nachgewiesen werden. Die ätiologische Rolle des gefundenen Pilzes wird dadurch sichergestellt. Nach Intrakutan- und Intraperitonealimpfungen tritt beim Meerschweinchen eine Widerstandserhöhung gegen eine zweite Infektion auf, die sich bis zur Immunität steigern kann. Kaninchen reagieren auf Pilzinjektionen nicht mit krankhaften Erscheinungen. Es gelingt jedoch bei intravenös vorbehandelten Tieren ebenfalls Abwehrvorgänge nachzuweisen. Diese finden ihren Ausdruck in der allergischen Reaktion, der Komplementablenkung und der Agglutinationsfähigkeit des Serums für Soorpilze."

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Fränkel, Experimentelle Beiträge zum Studium der Anaphylaxie und der parenteralen Eiweißzufuhr. (Krankheitsforsch., Bd. 2, 1926, H. 5.)

Aufgabe der Untersuchungen ist: 1. den Refraktometerwert und Wasser-Kochsalzgehalt in verschiedenen Gefäßgebieten im akuten und protrahierten Schock des Meerschweinchens und Kaninchens zu bestimmen, 2. zu untersuchen, welchen Einfluß die Entwicklung des Reaktionsablaufes hatte, 3. wie wirkt die Wahl der Injektionsstelle auf den Ablauf der Reaktion ein, 4. tritt eine Aenderung der Erscheinungen bei Unterbindung der zur Leber führenden Gefäße ein? 5. Zum Schluß soll das Zusammenhängen zwischen diesen Vorgängen und den morphologischen Veränderungen des Blutes und der verschiedenen Organe nachgegangen werden.

Bei intravenöser Injektion von artfremden Eiweißkörpern (es wurde meist Pferdeserum benutzt) kommt es zu verschieden starken Schwankungen des Serumrefraktometerwertes, des Kochsalzgehaltes, des Hämoglobingehaltes, der Erythrozytenzahl und Leukozytenzahl des Blutes. Auch Veränderungen im Blutbild im Sinne einer relativen oder absoluten Lymphozytose waren feststellbar. Die Erscheinungen sind besonders ausgesprochen bei sensibilisierten Tieren, besonders während des Schocks. Verf. fand einen Unterschied bei Injektion in periphere Venen und bei Injektion in die Pfortader. Bei letzterer zeigte die Leber besonders starke Veränderungen im Sinne einer trüben Schwellung und kleinen Nekrosen. Verf. glaubt deshalb, daß die beschriebene besondere Beteiligung der Lunge bei den Schockerscheinungen darauf zurückzuführen ist, daß bei der Injektion in die peripheren Venen, der Lungenkreislauf am reichlichsten mit dem körperfremden Eiweiß überschüttet wird. Verf. scheint bei diesen Injektionen in die Pfortader eine gewisse Schutzwirkung der Leber festgestellt zu haben. Bei Reinjektion von Eiweiß bei Tieren, denen vorher vorsichtig die Pfortader und die Leberarterie unterbunden wurde, tritt der akute tödliche Schock ebenfalls ein. Schließlich geht Verf. noch auf die Möglichkeit ein, die ganzen Erscheinungen beim Schock, der Anaphylaxie und der Immunität rein physikalisch chemisch mit zu Hilfenahme der Donnanschen Theorie über die Membranpotentialgefälle zu erklären.

Er betont dabei, daß dem Retikuloendothel dann nicht die beherrschende Rolle bei diesen Vorgängen zuerteilt werden kann, wie es in der letzten Zeit so häufig geschah, sondern daß Parenchymzellen und Endothelzellen in gleicher Weise beteiligt sind.

Schmidtmann (Leipzig).

Wichels, P., Ueber den Antigencharakter individuumeigener Erythrozyten und seine klinische Bedeutung. (Ztschr. f. klin. Med., 102, 1925, 4—5, 484—536.)

Im ersten Teil der umfangreichen Arbeit werden unter ständiger Bezugnahme auf die Befunde der Literatur die Verhältnisse bei einem Falle von paroxysmaler Hämoglobinurie studiert. Bei diesem fand sich Zunahme der Titerhöhe des Kältehämolysins, der Hämagglutinine und Zytoptose nach einem Anfall und allmähliche Abnahme in der anfallsfreien Zeit. Es wird hieraus geschlossen, daß der Untergang der Erythrozyten im Anfall verantwortlich zu machen wäre für die Fortdauer des Krankheitsbildes, das wahrscheinlich durch andere Momente (Lues) ausgelöst wird. Das Parallelgehen der erwähnten Serumreaktionen ließ Beziehungen untereinander und zu dem Untergang der Erythrozyten im Anfall annehmen. Mit diesen Fragen befaßt sich speziell der zweite Teil der Arbeit. Zunächst fand sich, daß beschleunigte Senkungsreaktionen nur Fälle zeigen, die unter infektiösem Einfluß als Ausdruck eines pathologischen Blutzerfalles Urobilinurie und eine mehr oder minder ausgeprägte Anämie aufweisen. Durch Injektion individuumeigener Erythrozyten wurde bei Infektionskrankheiten eine Kurve der Zytoptose erhalten, die im Prinzip der der Immunitätsreaktionen bei spezifischer Immunisierung gleicht. Die Zytoptose wird deshalb als Ausdruck einer immunisatorischen Umstimmung des Organismus auf den Zerfall individuumeigener Erythrozyten gedeutet. Die Erythrozyten können also unter besonderen Umständen (Infektion) auch dem eigenen Organismus gegenüber Antigencharakter erhalten. Und zwar äußert sich diese antigene Wirkung in spezifischer wie unspezifischer Richtung. Die spezifische Wirkung würde sich bei der paroxysmalen Hämoglobinurie in der Bildung von Autohämolysinen und Autohämagglutininen ausdrücken wie bei der Entstehung von Autoimmunhämagglutininen bei infektiösen Erkrankungen überhaupt. Diese Autoimmunhämagglutinine sind zum größten Teil an das Plasma (Fibrinogenfraktion) gebunden, zum geringeren an die Fraktionen des Serums. Nach allem muß also das Gesetz, daß nur „zirkulationsfremde“ oder „blutfremde“ Antigene eine biologische Umstimmung des eigenen Organismus herbeiführen könnten, eine gewisse Erweiterung erfahren.

Als Nebenbefunde wurden während der Arbeit folgende erhoben: Natriumzitratplasma des Hämoglobinurikers weist schwächere hämolytische Kraft auf als das Serum, vielleicht infolge Hinderung der Bindung des Komplementes an den Ambozeptor. Die Erythrozyten normaler Menschen besitzen eine höhere Resistenz dem Kältehämolysin gegenüber als die des Hämoglobinurikers, während diese eine normale Resistenz gegenüber hypertonischen Kochsalzlösungen und eine herabgesetzte gegenüber Temperaturschwankungen zeigen. Die Serumeiweißwerte bleiben während des hämoglobinurischen Anfalls unbeeinflußt, der an und für sich schon hohe Cholesteringehalt des Serums erhöht

sich dagegen. In einer Konzentration $\Delta = -0{,}63^0$ üben die Anionen im Oxalatblut keinen Einfluß auf die Zytoptose aus, nur das J-Ion stabilisiert. In einer Konzentration $\Delta = -2{,}2^0$ findet eine Stabilisierung in folgender Weise statt: J > NO_3 > Br > SO_4 > Cl. Die H-Ionen wirken nur durch eine mehr oder weniger hochgradige Denaturierung des Plasmas, während die OH-Ionen die Zytoptose beschleunigen.

Brinkmann (Glauchau).

Kauffmann, Die örtlich-entzündliche Reaktionsform als Ausdruck allergischer Zustände. I. Mitteilung. (Krankheitsforsch., Bd. 2, 1926, H. 5.)

Verf. beschreibt die seinen späteren Untersuchungen zugrunde liegende Methodik. Ein Kantharidenpflaster von 1,5—2 cm Seitenlänge wird für 22 Stunden auf den Unterschenkel der Untersuchungsperson appliziert, die dann entstandene Blase wird angestochen uud in einem U-Röhrchen der Blaseninhalt aufgenommen und die Zellen untersucht. Dabei stellen sich vor allem in der Diagnostik der Lymphozyten und lymphozytenähnlichen Zellen gewisse Schwierigkeiten ein. Mit Hilfe der Phagozytose versucht Verf. die echten Lymphozyten von den Retikuloendothelien „im weiteren Sinne" zu trennen. Da aber auch die Phagozytoseversuche nur zu einem beschränkten Ergebnis führen, nennt Verf. die Gesamtheit der ungranulierten basophilen Zellen „lympho-histiozytäre Elemente". Es wird dann noch zusammenfassend über die Befunde bei 42 klinisch Gesunden berichtet. Die Menge des Blaseninhalts wie der Zellreichtum schwankt ziemlich erheblich, hingegen ist die prozentuale Zusammensetzung des Zellinhalts ziemlich konstant, in überwiegender Menge sind neutrophile Leukozyten vorhanden, ungranulierte basophile Elemente fanden sich nur in 1,5—8 %. Die Aufgabe der weiteren Mitteilungen wird die Schilderung der einzelnen Reaktionsformen, ihrer Veränderlichkeit im Laufe einer Krankheit und die Beziehungen der mannigfachen Erscheinungsformen entzündlicher allergischer Reaktionsweise zur herrschenden Krankheitslage sein. *Schmidtmann (Leipzig).*

Gay, Frederick P. and Clark, Ada R., Bakterizide Fähigkeit der Pleuraexsudate. [The bactericidal action of pleural exsudates. VII. Studies in streptococcus infection and immunity.] (Arch. of pathol. and laboratory med., Bd. 1, 1926, H. 6.)

Bei Kaninchen werden Pleuraexsudate erzeugt, und zwar Exsudate mit polymorphkernigen Leukozyten (durch Aleuronat), oder mit Klasmatozyten (Injektion von Gummiarabikum-Lösung gemischt mit wässrigem Fleischextrakt). Außerhalb des Tierkörpers ist keines dieser Exsudate als Ganzes baktericid, auch kann mittelst solchen Exsudats durch passive Uebertragung ein anderes Tier nicht geschützt werden. Während also die Exsudate Streptokokken nicht zu zerstören vermögen, tun sie das manchen andern Mikroorganismen gegenüber, und ferner erweist sich die über jedem Exsudat sich absetzende Flässigkeit als bakterizid gegen Streptokokken. Die Zellen allein, und vor allem ein saurer Extrakt aus beiden Zellarten sind gegen Streptokokken bakterizid. Diese bakterizide Fraktion des Extrakts erweist sich als thermostabil.

Fischer (Rostock).

Selter, Ein Versuch zur Tuberkuloseschutzimpfung des Menschen. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 29.)

Das Ziel der Tuberkuloseschutzimpfung muß das Hervorrufen einer latenten Infektion sein, welche zur Immunisierung führt. Nach Verf. Versuchen wirken tote Tuberkelbazillen nicht immunisierend. Versuche mit intrakutan injizierten lebenden Tuberkelbazillen beim Säugling zeigten, daß auf diese Weise eine Immunisierung ohne Schädigung erreicht werden kann. Die Versuche wurden an neun Säuglingen vorgenommen. Es bildete sich an der Impfstelle ein tuberkulöser Eiterherd aus, bei einigen Kindern zeigte sich auch noch ein Ergriffensein der zugehörigen Lymphknoten. Eine Generalisierung der gesetzten Infektion trat selbst bei solchen Kindern nicht auf, die durch interkurrente Krankheiten bald nach der Impfung schwer geschädigt wurden. Besonders interessant ist die Sektion eines siebenmonatlichen Kindes, das im dritten Monat schutzgeimpft wurde. An der Haut findet sich ein im Abheilen begriffener Primärinfekt, die Lungen zeigen das Bild schwerer Grippepneumonie, hier wie auch in den übrigen Organen nichts von Tuberkulose.

Schmidtmann (Leipzig).

Wulff, Ferd., Untersuchungen über Tuberkelbazillen, insbesondere ihre serologischen Beziehungen. [Investigations in to the tubercle bacilli especially its serological relations.] (Acta pathol. et microbiol. scandinavica, Bd. 2, 1925, 2.)

Hier liegen umfassende serologische Untersuchungen mit Kulturen von Tuberkelbazillen vor, nämlich 13 Stämmen vom typus humanus (neun aus Sputum, einer aus Ostitis tbc, einer aus Epididymitis, zwei aus Meningitisfällen isoliert), sieben Stämmen vom typus bovinus, und neun vom typus gallinaceus. Agglutinations- und Absorptionsversuche dieser Seren ergeben, daß auch bei den t. hum. Seren untereinander Unterschiede bestehen, ebenso zwischen den t. gallinaceus und wahrscheinlich auch zwischen den t. bovinus-Seren. Zwischen den drei verschiedenen Typen ergeben sich ebenfalls Unterschiede. Zur Zeit läßt sich auf Grund dieser serologischen Untersuchungen noch nicht entscheiden, ob typus humanus und bovinus zwei verschiedene Spezies, oder nur Varietäten einer uud derselben Spezies sind.

Fischer (Rostock).

Blumenberg, W., Ueber die Beziehungen der Tuberkulinempfindlichkeit zum tuberkulösen Gewebe, zugleich ein Beitrag zum Wesen der Allgemeinreaktion. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 500.)

Versuche an Kaninchen zeigen, daß Tuberkulin in größeren Dosen subkutan beigebracht auch an normalen Tieren primär fiebererzeugend wirkt. Tuberkulöse Tiere zeigen eine stärkere Temperatursteigerung, die von der Menge des tuberkulösen Gewebes abhängig ist. Es entsteht unter dem Einfluß des tuberkulösen Gewebes eine erhöhte Erregbarkeit des Gefäßnervensystems und infolge der innigen Zusammenhänge des Gefäßnervensystems mit dem Zwischenhirn, Temperatursteigerung. Aber da auch andere pathologische Prozesse, die mit Zerfall von Körpereiweiß einhergehen, eine erhöhte Gefäßerregbarkeit verursachen, ist die Beeinflussung des Gefäßnervensystems keine für

das tuberkulöse Gewebe spezifische Eigentümlichkeit. Daraus ergibt sich auch, daß die Fieberreaktion nur begrenzten diagnostischen Wert hat, da sie nur bei vollständig gesunden Tieren gebraucht werden kann und Kontrollmessungen an nicht infizierten Tieren voraussetzt.

R. Rittmann (Innsbruck).

Ghon, A., Zur Frage der sogenannten endogenen Reinfektion bei der Tuberkulosekrankheit des Menschen. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 50, 1926, S. 26.)

Es wird vorgeschlagen von endogener Reinfektion nur dann zu sprechen, wenn der Herd, der die Reinfektion verursacht, einen latenten und anatomisch anscheinend ausgeheilten Prozeß darstellt, ein Begriff, der noch dadurch eingeschränkt werden könnte, wenn ein spontanes Aufflackern nicht in Betracht gezogen wird, sondern nur ein durch besondere äußere Umstände erzwungenes (Trauma). Sollte aber der Begriff der endogenen Reinfektion für diese Fälle vollständig fallen gelassen werden, so wird dafür die Bezeichnung Exazerbation in Vorschlag gebracht. Es werden Beispiele von Fällen gebracht, die mit Unrecht in die Gruppe der endogenen Reinfektion gerechnet wurden, denn obwohl der primäre pulmonale Infekt ausgeheilt war, zeigte die lymphoglanduläre Komponente des Primärkomplexes die Ausheilung nicht. Diese Fälle täuschen eine Latenz vor, sind aber nie zum Stillstand gekommen.

Es wird dann noch H. E. Herings Koeffizientenlehre besonders am Beispiele der Tuberkulose erörtert. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Samson, Die späte exogene Reinfektion als Ursache der tertiären Lungenphthise. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 28.)

Verf. unterscheidet exogene Reinfektion, Reinfektion bei völlig ausgeheilter erster Infektion und exogene Superinfektion. Infektion bei noch nicht ausgeheilter Tuberkulose. Die Ursache der meisten tertiären Lungenphthisen ist eine exogene Superinfektion, wobei das Znsammenleben mit tuberkulösen Verwandten eine große Rolle spielt.

Schmidtmann (Leipzig).

Lydtin, K., Ueber Tuberkulose mit starker perifokaler Entzündung bei Erwachsenen, ein Beitrag zur Frage der sekundären Tuberkulose. (Ztschr. f. Tbc., 45, 1926, 4, 273—290.)

An der Hand genauer klinischer und röntgenologischer Beschreibung von 14 Fällen wird deren Gemeinsames erarbeitet. Es fanden sich charakteristischer Weise beim Fehlen von aktiven frischen Erscheinungen in der Spitze z. T. mächtige tuberkulöse Veränderungen in der infraklavikulären Partie des Oberlappens und Teilen des Mittel- und Unterlappens. Um analoge Beobachtungen könnte es sich bei den infraklavikulären pneumonisch konfluierenden Herden Graus, den initialen Herden Aßmanns, den verwaschenen prognostisch günstigen Infiltraten Zieglers und Curschmanns und den infraklavikulär liegenden, häufig isolierten Kavernen Straubs und Ottens handeln. Das zweite konstante Symptom ist die Beteiligung der Pleura in Form von rasch kommenden und gehenden Pleuritiden im Sinne der „pleurite à repétition“ der Franzosen, seltener fand sich pleurit. exsud., manchmal

war nur Schwartenbildung nachweisbar. Eigenartig war dabei, daß neben der Pleurabeteiligung immer infiltrative Erscheinungen deutlich wurden. Gerade in dieser Kombination liegt der Gegensatz zur Pleuritis bei der gewöhnlichen kranio-kaudal fortschreitenden Tuberkulose. Es wird dabei an die Beziehungen zwischen rechtem Tracheobronchialraum und Pleura und an die Möglichkeit der Fortleitung der Entzündung auf dem Lymphwege zur Basis erinnert. Bei den Beobachtungen von Fr. Kraus mit multiplen umschriebenen Adhäsionen scheint es sich um Restzustände der eben beschriebenen Pleuritiden zu handeln. Charakteristisch für den physikalischen Befund ist in erster Linie der Wechsel der perkutorischen und auskultatorischen Erscheinungen. Im akuten Stadium entgehen weniger ausgebreitete Veränderungen gelegentlich dem perkutorischen Nachweis. Immer hat der Perkussionsschall tympanitischen Beiklang. Das Atemgeräusch zeigt alle Grade der Veränderung. Am imponierendsten sind oft nur wenige Tage bestehende, sich gelegentlich in Schüben wiederholende, rein bronchitische Erscheinungen. Ist es zur Kavernenbildung gekommen, dann sind physikalische Erscheinungen wenig eindrucksvoll. Der Wechsel des physikalischen Befundes und das Hinausgreifen katarrhalischer Erscheinungen über den eigentlichen Erkrankungsherd setzt diese Fälle in Parallele zu den sekundären Tuberkulosen des Kindesalters Rankes, zu gewissen hämatogenen Formen Neumanns und den epituberkulösen Prozessen der Pädiater. Auch im Röntgenbild der gleiche Wechsel ausgedehnter tuberkulöser Veränderungen: graduell verschieden große, immer weiche wolkige Verschattungen mit gelegentlich einzelnen unregelmäßig begrenzten schattentieferen Kernschatten, in einem Teil der Fälle unmittelbar in den Mediastinalschatten übergehend. Beim Zurückgehen des Prozesses bleibt manchmal nur eine Verstärkung der normalen Gefäß-Bronchialzeichnung zurück, etwa wie nach einer krupösen Pneumonie (Aßmann). In kleinen Bezirken werden einige aus einzelnen feinen Streifchen sich zusammensetzende Schattenzüge (Zirrhosen) sichtbar, häufig an umschriebener Stelle ein grober intensiver Schattenstrich oder äußerst feine kleeblattförmige, gewöhnlich gruppenartig angeordnete Herdschatten. Ein restierendes Cavum zeigt gewöhnlich außerordentlich starken Bindegewebswall und einen deutlichen abführenden Bronchus. In der vorher diffus abgeschatteten Hiluspartie markieren sich etwa erbsengroße verkreidete oder verkalkte Flecke. Ausgedehnte Pleuraschrumpfungen einer ganzen Seite sind sehr selten. Gelegentlich finden sich äußerst feine gleichmäßig verteilte, scharf abgesetzte rundliche Herdschatten, die an hämatogen dissiminierte Tuberkulose erinnern. Auffallend war die Diskrepanz zwischen röntgenologischem und physikalischem Befund. Pathologisch-anatomisch wird die kollaterale Entzündung Tendeloos vorliegen, die serözellige fibrinöse Durchtränkung und Hyperämie in der Umgebung jedes tuberkulösen Herdes. Im allgemeinen dürfte es sich nur um graduelle Unterschiede in den morphologischen Veränderungen in der Umgebung eines Bazillendepots handeln. Hinsichtlich der subjektiven Beschwerden und der Allgemeinreaktion ist zu einem einheitlichen Bild wenigstens im Gegensatz zu den Initialstadien der gewöhnlichen Lungentuberkulose nicht zu gelangen. In der Mehrzahl der Fälle initiale Fieberschübe bis 40°, rasch abklingende, akute,

gelegentlich mehrere „grippöse“ Schübe, selten schleichender Beginn. Schwer kranker Eindruck, charakteristischer Weise aber keine Abmagerung und Abzehrung im Gegensatz zur gewöhnlichen Tuberkulose. Meist günstige Endprognose, sicherlich aber auch gelegentlicher akut bösartiger Verlauf. Meist handelte es sich um jugendliche Personen zwischen 15 und 28 Jahren. Eine gewisse Uebereinstimmung mit der sekundären Tuberkulose Rankes (die tertiäre Tuberkulose mit sekundären Erscheinungen nach Liebermeister) ist unverkennbar. Daß der Eigenart dieser Prozesse eine spezifische Ueberempfindlichkeit zugrunde liegt, ist nicht bewiesen. Sie könnte auch konstitutionell bedingt sein. So zeigten in der Tat eine ganze Reihe der Fälle zum stat. lymphatic. gehörende Symptome (vgl. auch Bartels Hinweis auf die Häufigkeit relativ gutartiger Lungenerkrankungen bei gleichzeitigen extrapulmonalen Herden bei seinem stat. lymphatic.). Auch die epituberkulösen Prozesse sollen sich besonders häufig bei Kindern bei exsudativer Diathese finden. *Brinkmann (Glauchau).*

Redecker, Franz, Ueber die Primärinfiltrierung. (Ztschr. f. Tbc., 45, 1926, 1, 1—6.)

An der Hand ausführlich wiedergegebener Krankengeschichten werden besonders die Röntgenbilder der Primärinfiltrierung beschrieben, und zwar zunächst die leichteren Formen, die sich nur durch eine wolkig-lockere Verbreiterung und Verstärkung des Hilusschattens darstellen, und bei denen die Diagnose der Primärinfiltrierung eigentlich nur auf epidemiologischen Anhaltspunkten basiert. Ein typischer Primärkomplex bleibt nach diesen rasch abklingenden Formen nicht zurück. Sinnfälliger sind kuppelförmig oder dreieckig dem Hilus aufsitzende Formen mit gelegentlicher Beteiligung des Interlobärspaltes. Durch eine den Hilus entlang gehende Resorption kommt es zu einer allmählichen Einschnürung zwischen einem Hilus- und einem Lungenpol der Infiltrierung: Stadium der „Bipolarität“. Das ist wichtig zur Differentialdiagnose gegenüber einer Sekundärinfiltrierung, die im allgemeinen vom Hilus als Fokus ausgeht, sich schnell ausdehnt und den Primärherd mit einbezieht. Hartnäckige, länger als ein Jahr dauernde Primärinfiltrierungen endigen gewöhnlich mit großer Konglomeratherdbildung, zu der im allgemeinen stärkere Indurationsvorgänge im Lymphabflußgebiet hinzukommen. Auch der Konglomeratherd schrumpft oft noch weitgehend. Interlobärpleurititiden sind bei der Primär- genau so häufig wie bei der Sekundärinfiltrierung. Die von Kleinschmidt beschriebenen rückbildungsfähigen Formen der intraglandulären perifokalen Entzündung („Epituberkulose der Bronchialdrüsen“) sind ebenfalls im Primärstadium schon zu beobachten.

Brinkmann (Glauchau).

Kochmann, R., Ueber kongenitale Tuberkulose. (Ztschr. f. Tbc., 45, 1926, 2, 107—108.)

Fortsetzung der Beschreibung eines ante oder intra partum tuberkuloseinfizierten Falles (vgl. Ztschr. f. Tbc., 44, 2), aus dessen Beobachtungen folgende Erfahrungen gewonnen wurden: Die Inkubationszeit kann vollkommen symptomlos verlaufen. Die Tuberkulinempfindlichkeit tritt beim Neugeborenen ohne Verzögerung auf. Die primäre Lokalisation der angeborenen Tuberkulose in der Lunge führt nicht

sofort zu ungehemmter Progredienz. Der Primärherd blieb 4 Monate unverändert. Erst unter Einfluß eines akuten Infektes kam es zur Verbreiterung über den ganzen Lungenlappen. Der Prozeß verlief fieberlos. Erst 3 Tage ante mortem trat mit den Anzeichen miliarer Aussaat hohes Fieber auf. Der Gewichtssturz war das erste klinische Symptom der Progredienz. Die absolut infauste Prognose der kongenitalen Tuberkulose bestätigte sich auch hier.

Brinkmann (Glauchau).

Huebschmann, P., Zur Frage der Infektionswege. (Ztschr. f. Tbc., 45, 1926, 3, 177—181.)

In 84% aller Fälle sind die Primärherde in der Lunge zu finden, besonders dort, wo gute Beatmung des Lungengewebes stattfindet, so daß ärogene Infektion nicht bezweifelt werden kann. Primärherde im Darm fanden sich in 14% der Fälle. Es handelt sich selbstverständlich um enterogene Deglutitionsinfektion. Die verschiedenen Zahlen der einzelnen Autoren erklären sich aus den zeitlich und örtlich wechselnden Infektionsbedingungen. Wenn auch alle unmittelbar mit der Außenwelt in Zusammenhang stehenden Organe als Eintrittspforten in Betracht kommen können, so treten doch die übrigen gegenüber den eben genannten ganz erheblich zurück. Gegenüber v. Baumgarten wird die Bedeutung der genäogenetischen Infektion sehr bestritten. Die Mehrzahl der Herde müßte in der Leber sitzen, und gerade kongenitale Lebertuberkulosen sind nur äußerst wenige bekannt. Für die Infektion des Gehirns, der Nieren, der Sexualdrüsen kommt nur der Blutweg in Betracht. Und zwar führt der Weg seltener vom Primärherd direkt ins Blut, als vielmehr über Lymphknoten und dukt. thorac. Die isolierte chronische Lungentuberkulose entsteht als Reinfektion, und zwar endogene und exogene. Für die Spitzenherde ist hämatogene Infektion überaus wahrscheinlich, wie sich namentlich aus der besonders dichten Herdaussaat bei Miliartuberkulose und einzelnen Fällen des Kindesalters (8) beweisen läßt, bei denen neben einem typischen Primärkomplex nur eine Meningit. tbc., wenige Milztuberkel und einige kleine Tbc.-Herde in einer oder beiden Spitzen zu finden waren. Für die anderen Lungenteile muß man dagegen exogene Reinfektion annehmen. Es muß sich dabei um schwere Tuberkuloseformen handeln, da ja erst der Durchseuchungswiderstand durchbrochen werden muß. Wo die Tuberkelbazillen aber gerade wegen dieses Widerstandes keine Veränderungen machen können, wird Uebertritt ins Blut angenommen. Bei vorhandener Disposition führen sie so zu weiteren Exazerbationen, namentlich in der Lunge mit ihrem besonders gefährdeten Kapillargebiet. Für die Resorptionstuberkel in der Umgebung des primären Lungenherdes kommt der Lymphweg sehr wohl in Betracht. Viel wichtiger ist für die Organtuberkulose die intrakanalikuläre Ausbreitung, und zwar in zentrifugaler Richtung. Aber auch der Blutweg spielt eine Rolle, z. B. auch bei der langsam von der Spitze aus kranio-kaudal fortschreitenden Lungentuberkulose. Bei der typischen allgemeinen Miliartuberkulose ist hämatogene Erkrankung selbstverständlich, sie liegt aber auch vor bei den großknotigen Tuberkulosen des Säuglings- und Kindesalters.

Brinkmann (Glauchau).

Schlack, H., Die Frage der sog. epituberkulösen Infiltration der Lungen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 3.)

Literatur und klinischer Bericht über eigene Fälle von sog. epituberkulöser Infiltration der Lungen. Es handelt sich um Kinder zwischen dem zweiten und vierten Lebensjahr, die sämtlich Zeichen exsudativer Diathese trugen. Die Oberlappen waren bevorzugt, die Infektion erfolgte meistens extrafamiliär. Auch diese Abhandlung kann keine anatomischen Angaben über das noch recht unklare Krankheitsbild bringen. *Schleussing (Düsseldorf).*

Foot, Nathan Chandler, Untersuchungen über die Funktionen des Endothels. IX. Die Bildung des Retikulums bei den experimentell gesetzten Veränderungen bei Kaninchen. [Studies on endothelial function. IX. The formation of reticulum in the lesions of experimental tuberculosis in rabbits.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 4.)

Bei experimenteller Tuberkulose von Kaninchen wurde die Bildung des Retikulums in den verschiedensten Stadien der tuberkulösen Affektion verfolgt; vorzugsweise wurde eine von dem Verf. angegebene Modifikation der Bielschowsky-Mareschschen Färbemethode angewendet. Die Untersuchungen ergeben, daß die Bildung des Retikulins (= der Substanz, die das Netzwerk des Retikulums bildet) nicht das geringste mit der Fibrinabscheidung zu tun hat, und daß man beide Substanzen leicht voneinander unterscheiden kann. Das neugebildete Retikulum scheint immer in irgendwelchem Zusammenhang mit präexistierendem Retikulum zu stehen. Irgendwelche Abkömmlinge des Endothels scheinen mit der Bildung des Retikulums etwas zu tun zu haben, doch handelt es sich nicht um eine intrazelluläre Bildung. Das Retikulum scheint sich direkt in Kollagen umzuwandeln. Verkäsung bringt auch das Retikulum zum Schwinden. Je mehr Tuberkel in der Nachbarschaft sind, desto mehr Retikulum wird gebildet.

Fischer (Rostock).

Westhues, H. und M., Ueber die Herkunft der Phagozyten in der Lunge. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Funktion der Alveolarepithelien. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 74, 1925, S. 432—434, mit 2 Tafelabb.)

Bei Kaninchen wurde nach Auswaschung des ganzen Blutgefäßsystems mit Kochsalzlösung von der Vena cava inferior aus in der einen Versuchsreihe die Lungen herausgenommen, intratracheal mit Tusche-Kochsalzlösung 1 : 150 injiziert und eine halbe Stunde lang in Kochsalzlösung gelassen, in der andern Versuchsreihe noch das Blutgefäßsystem mit Tusche-Kochsalzlösung 1 : 150 durchspült, die Lungen nach Unterbindung aller Gefäße herausgenommen und nach intratrachealer Injektion von Kochsalzlösung ohne Zusatz ebenfalls eine halbe Stunde in Kochsalzlösung gelassen.

Phagozytose ergab sich ausgezeichnet, wenn auch nicht überall gleichmäßig bei der ersten Versuchsanordnung, sie fehlte in der zweiten Versuchsreihe sowohl in den Kapillaren wie in den Alveolen trotz gleichmäßiger und genügender Verteilung der Tusche in feinster Form in den Kapillaren. Die Ableitung der „Staubzellen“ von Kapillaren-

endothelien ist also auszuschließen, von eingewanderten histiozytären Elementen nicht sicher abzuleugnen, jedenfalls schwer beweisbar und bisher nicht bewiesen. Sicher bleiben die Alveolarepithelien als Staubzellenbildner übrig. Der Abtransport von inhalierten fremden Substanzen durch sie auf bronchialem Wege scheint im Vergleich zum Abtransport auf dem Lymphweg eine größere Rolle zu spielen als bisher angenommen wird. *Pol (Rostock).*

Klinkowstein, J. u. Belajewa, N., Fibrinkugeln im Pneumothoraxraum. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 3.)

Bericht über zwei Fälle mit Röntgenbildern, bei denen es nach Anlegung eines Pneumothorax wegen progredienter, einseitiger Lungentuberkulose zur Entstehung kugelartiger Fremdkörper im Pneumothoraxraum gekommen war, die von den Verff. als Fibrinkugeln oder Blutfibrinkugeln angesprochen werden. Sie sollen aus Blutungen nach Verletzung kleiner Gefäße während der Nachfüllung des Pneumothorax entstanden sein. *Schleussing (Düsseldorf).*

Klare, K. und Reusse, P., Die Bronchiektasien im Kindesalter. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 3.)

Verff. betonen an der Hand eigener, klinisch beobachteter Fälle die Häufigkeit der chronischen Bronchiektasie im Kindesalter. Als Ursache wird eine Schädigung der Bronchialwand durch Erkrankungen wie Bronchopneumonien, ausgedehnte Pleuritiden, Bronchiolitiden bzw. Bronchopneumonien nach Keuchhusten, Masern und Influenza angegeben. Nur im Anfangsstadium seien Ausheilungen möglich, während späterhin die Prognose ungünstig wird. *Schleussing (Düsseldorf).*

Bykowa, O., Zur Aetiologie der Lungengangrän. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Verf. untersuchte Leichenmaterial von 20 Lungengangränfällen, die sämtlich bronchogenen Ursprunges waren. Es fanden sich Höhlen von Haselnuß- bis Mannsfaustgröße. Histologisch lassen sich die Fälle in 3 Gruppen ordnen. Am häufigsten sind die fortschreitenden Fälle, die zweite Gruppe sind abgegrenzte Fälle, die dritte sind gemischte Fälle. Der Entwicklungsverlauf ist für alle drei Gruppen der gleiche und abhängig von der Widerstandskraft des Organismus. Ist diese gebrochen, so entstehen die fortschreitenden Fälle, ist sie wohl erhalten, umschriebene Herde. Die Ausbreitung erfolgt konzentrisch nach allen Seiten.

Abgesehen von einer großen Menge verschiedenartiger Mikroben, die sich im zentralen Gewebszerfall vorfinden, wird unsere Aufmerksamkeit vor allem auf die tiefer eindringenden fusiformen Bazillen und Spirochäten gelenkt. Während fusiforme und Kommabazillen oft überhaupt fehlten oder selbst in fortschreitenden Gangränformen nur sehr spärlich waren, fanden wir die Spirochäten in allen Fällen ohne Ausnahme.

Gerade für diese fortschreitenden Prozesse ist die große Anzahl und das Vordringen der Spirochäten bis in die gesunden Gewebsabschnitte hinein sehr charakteristisch.

Bei den umschriebenen Formen sind Spirochäten selten, offenbar hängt ihr Untergang mit dem Stillstand des Prozesses eng zusammen.

Die Lungengangrän stellt also eine Infektionskrankheit dar, bei der ätiologisch Spirochäten die Hauptrolle spielen. Dafür sprechen ihre ständige Anwesenheit, ihre große Zahl, Tiefenlokalisation und vor allem das Eindringen aller anderen Mikroben voraus in das lebende Gewebe.

Es wurde dann der Versuch gemacht, den Bazillus fusiformis und die Spirochäten rein zu züchten, um im Tierexperiment die pathologisch-anatomischen Befunde zu begründen. Es gelang jedoch nicht, Reinkulturen zu erhalten. Wenn auch die Tierversuche nicht den Beweis erbringen konnten, daß die Spirochäten allein die Erreger der Lungengangrän sind, so zeigte sich doch ihre wichtige ätiologische Rolle, indem es beim Fehlen von Spirochäten nicht zur Gangrän kam. Verf. schließt trotz der nicht ganz einwandfreien Tierversuche, daß man die Spirochäten allein oder in Symbiose mit den fusiformen Bazillen als Erreger der Lungengangrän ansehen darf. *W. Gerlach (Hamburg).*

Laughlen, G. F., Untersuchungen über Pneumonie nach nasopharyngealen Oelinjektionen. [Studies on pneumonia following nasopharyngeal injections of oil.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 4.)

Bei vier Kindern, denen therapeutisch zur Behandlung von Nasen-Rachenaffektionen Menthol-Albolineinträufelungen in die Nase gemacht worden waren, fanden sich bei der Sektion in den Lungen große endotheliale, mit Oel beladene Phagozyten. Genau dasselbe konnte in Tierversuchen durch Oelinjektion erzielt werden. *Fischer (Rostock).*

Felty, A. R. und **Heatley, C. A.,** Die Nasenräume bei Pneumonie. [The nasal passages in lobar pneumonia.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 16.)

Bei systematischer Untersuchung der oberen Respirationswege in Fällen von krupöser Pneumonie wurden in 16 Fällen jedesmal aus der mittleren Nasenhöhle Pneumokokken vom gleichen Typ, wie sie sich im Sputum fanden, isoliert. In 15 von diesen Fällen ergab die Rhinoskopie auch entzündliche Veränderungen der Nasenschleimhaut und 6mal eitrige Sinusitis. Ob nun diese Infektion der Nasenhöhlen der Pneumonie vorausgeht oder nur eine Begleiterscheinung ist, läßt sich heute noch nicht übersehen; vielleicht ist doch manchmal die in der Anamnese der Pneumonie vorausgehende „Erkältung" eine Pneumokokkeninfektion der Nasenhöhlen. *Fischer (Rostock).*

Hueper, Wilhelm, Primäres Zylinderzellkarzinom der Lunge. [Primary gelatinous cylindrical cell carcinoma of the lung.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 2, 1926, H. 1.)

Bericht über die Untersuchung eines etwa hühnereigroßen primären Lungentumors, der sich als ein gelatinöses Zylinderzellkarzinom erwies. Als Ausgangspunkt wird das Alveolarepithel angesehen. Zwei in der Literatur beschriebene Fälle von „benignem Adenom" (Fälle von Helly und Löhlein) sind ebenfalls als primäre Gallertkrebse anzusehen. *Fischer (Rostock).*

Szczeklik, E., Tracheopathia osteoplastica. [Polnisch.] (Prace zakładów anatomji patologicznej uniwersytetów polskich, 1, 1924, 2, S. 133—149.)

Verf. beschreibt zwei Fälle dieser immerhin seltenen Erkrankung, von der bisher nur 68 Fälle veröffentlicht worden sind. Im ersten Falle wurde bei der 55 Jahre alten Frau folgende anatomisch-pathologische Diagnose gestellt: Laparatomia, resectio ventriculi et coli transversi et gastroenterostomia l. a. f. propter carcinoma ventriculi, Anus praeternaturalis arteficialis in regione hypogastrica dextra, Cachexia, Anaemia, Bronchitis catarrhalis diffusa, Oedema pulmonum, Degeneratio anthracotica et caseosa glandularum mediastinalium et peribronchialium, Tracheopathia osteoplastica.

An der vorderen und seitlichen Wand der Trachea fanden sich runde, ovale oder längliche Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngröße. Sie waren glatt, knochenhart und scharf begrenzt. Sie waren unregelmäßig zerstreut. Etwa das obere Viertel der Trachea und die Anfangsteile der großen Bronchien waren frei. Die Knötchen lagen im Verlauf der Knorpel und zwischen ihnen. Die Trachealschleimhaut war etwas gerötet, nur über den Knötchen unverändert, das Lumen unverändert.

Im zweiten Falle wurde bei der 65 Jahre alten Frau folgende anatomisch-pathologische Diagnose gestellt: Pneumonia crouposa dispersa lobi inferioris pulmonis utriusque, Bronchitis purulenta, Dilatatio atrii dextri cordis, Atrôphia fusca myocardii et hepatis, Tumor lienis subacutus, Arteriosclerosis universalis minoris gradus, Tracheopathia osteoplastica.

Knötchen von derselben Beschaffenheit wie in Fall 1 begannen hier etwa zweifingerbreit unterhalb des Kehlkopfes und erstreckten sich bis fast zur Bifurkation. An der linken seitlichen Wand und in der Mitte der Trachea befand sich ein länglicher Knochenherd von 2 cm Länge, $^1/_2$ cm Breite, 2—3 mm Breite. Die Trachealschleimhaut war stark gerötet und gequollen. Das Lumen der Trachea war unverändert.

Die durch mikroskopische Untersuchung an Serienschnitten erhobenen Befunde lassen den Verf. folgendes folgern:

1. Die Knochen- bzw. Knorpelbildung in der Schleimhaut der Luftröhre in Fällen von Tracheopathia osteoplastica kann in den einzelnen Fällen und sogar in ein- und demselben Fall auf verschiedene Weise zustandekommen. Die Knorpelinseln werden teils durch Metaplasie des Bindegewebes der Trachealschleimhaut in Knorpel, teils durch Entstehung von Ecchondrosen aus Perichondrium des orthologischen Knorpels der Luftröhre gebildet. Die Knocheninseln sind teils durch direkte Metaplasie des Bindegewebes der Trachealschleimhaut, teils durch Metaplasie des neugebildeten Knorpels im Knochengewebe entstanden.

2. Enchondrale Verknöcherung kommt nicht vor. Die Verknöcherung des Knorpels beginnt an der dem Lumen der Trachea zugekehrten Peripherie der Knorpelinsel.

3. In den beschriebenen Fällen stehen die elastischen Fasern der Trachealschleimhaut in keiner Beziehung zur Neubildung von Knochen und Knorpel.

4. Ein Zusammenhang mit kongenitaler Mißbildung besteht nicht; der von manchen Autoren angenommene Zusammenhang erscheint fraglich.

5. Ein Zusammenhang der Tracheopathia osteoplastica mit chronischen Entzündungen der Trachealschleimhaut und mit mechanischen Reizen ist möglich.
K. Bross (Poznań)

Hajós, K. und Németh, L., Beiträge zur Pathogenese des Asthma bronchiale. IV. Mitteilung: Hat der Sympathikus eine Rolle im anaphylaktischen Schock? (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 538.)

Mit Pferdeserum vorbehandelten Kaninchen wurden 7 Tage vor der Reinjektion beide Halssympathizi samt Ganglien entfernt und 21 Tage nach der Sensibilisierung die Reinjektion (5 cm^3 intravenös) ausgeführt. Trotz Sympathektomie kommt es, wie bei Normaltieren, zu den anaphylaktischen Erscheinungen. An mit Pferdeserum intraperitoneal sensibilisierten Meerschweinchen wurden mittels Ergotamin-lartrat (Gynergen) sämtliche Sympathikusfasern ausgeschaltet und die Tiere reinjiziert. Auch sie zeigten trotzdem Anaphylaxie. Daraus geht hervor, daß dem Sympathikus bei den anaphylaktischen Erscheinungen, besonders bei der Dyspnoe und Lungenblähung, keine Rolle zukommt. Da nun zwischen Asthma und Eiweißüberempfindlichkeit Beziehungen bestehen, da viele Fälle auf Anaphylaxie zurückzuführen sind, wird die theoretische Grundlage der operativen Asthmatherapie (Sympathektomie) ins Wanken gebracht.
R. Rittmann (Innsbruck).

Wolbach, S. Burt u. Howe, Percy R., Interzellularsubstanzen bei experimentellem Skorbut. [Intercellular substances in experimental scorbutus.] (Arch. of pathol. and laboratory med., Bd. 1, 1926, H. 1.)

Untersucht wurde das Verhalten der Interzellularsubstanzen bei experimentell erzeugtem Skorbut von Meerschweinchen. Die Verff. kommen im wesentlichen zu einer Bestätigung der Ansichten von Aschoff und Koch, daß nämlich bei Skorbut eine Unfähigkeit der Stützgewebe zur Produktion von Interzellularsubstanz besteht. Sehr schön läßt sich das an den Zähnen zeigen, wo bald eine Trennung des Dentins von den Odontoblasten von der Pulpa eintritt; ganz kurze Zeit nach Verabreichung von Orangensaft aber setzt schon wieder neue Dentinbildung ein. Auch die Verhältnisse bei künstlich gesetzten Knochenwunden wurden untersucht. Das Wachstumsvermögen der Epidermis, des Endothels, der Fibroblasten und der Osteoblasten ist bei Skorbut nicht vermindert. Bei Skorbut sondern die Odontoblasten eine Flüssigkeit ab — ähnliches gilt auch für die Tätigkeit der Osteoblasten: es fehlt aber der Stoff, der diese zur Verfestigung bringt. Die zum Teil sehr schön illustrierten Untersuchungen regen zu weiteren Untersuchungen über das Verhalten der Interzellularsubstanzen an.
Fischer (Rostock).

Krizenecky, J. und Petrov, I., Weitere Untersuchungen über das Wachstum beim absoluten Hungern. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Veränderungen in der Zusammensetzung des Körpers bei Froschkaulquappen durch Inanition. (Arch. f. Entwicklungsmech. in den Organismen. Bd. 107, 1926.)

Versuche an 16 Tage alten und jüngeren Kaulquappen haben gezeigt, daß bei diesen Tieren für eine gewisse Zeit ein Längenwachstum weiter fortbesteht, auch wenn ihnen die Nahrungszufuhr vollständig unterbunden wird (absolutes Hungern).

Dieses Längenwachstum findet durch Umbau der Substanzen des Körpers zugunsten der Längenzunahme des Skelettgewebes statt. Es herrscht dabei also eine morphogenetische Prävalenz des Skelettgewebes, durch welche es zu einer relativen Verlängerung des Schwanzes bei den hungernden Kaulquappen kommt.

Nach einer gewissen Zeit bekommen aber im Organismus die materiell-energetischen Verhältnisse das Uebergewicht über die morphogenetischen und es kommt zu einer allgemeinen Reduktion des Körpers, wobei wieder eine stärkere Reduktion des Skelettgewebes vor sich geht (relative Verkleinerung der Schwanzlänge).

Dadurch werden die früheren Versuche von Podhradsky vollkommen bestätigt.

Für diese Vorgänge ist es ohne Bedeutung, ob die Kaulquappen vorher schon auf Rechnung der von außen aufgenommenen Nahrung gelebt haben und gewachsen sind, oder ob ihr Körperaufbau nur durch die Eireservesubstanzen vor sich gegangen ist.

Die Veränderungen, welche in der Zusammensetzung des Körpers bei den Kaulquappen während der Inanition stattfinden, sind vollkommen identisch mit jenen, die man schon bei anderen Tieren kennengelernt hat: unter absoluter Abnahme aller Bestandteile (Wasser, Trockensubstanz, Aschensubstanz) kommt es zur relativen Vermehrung des Wassers und der Aschensubstanz und nur zur relativen Abnahme der organischen Substanz. *W. Gerlach (Hamburg).*

Warthin, Aldred Scott, Sog. Akrodynie oder Erythrödem (Swiftsche Krankheit). [Socalled acrodynia or erythredema (Swifts disease).] (Arch. of pathol. and laboratory med., Bd. 1, 1926, H. 1.)

Swift hat im Jahre 1914 als „Erythrödem" ein Krankheitsbild bei Kindern beschrieben, bei dem Störungen der Ernährung (Abmagerung), der Nerven (Reizbarkeit, Parästhesie, Paresen) und der Haut (Erythem, Oedem, Zyanose, Miliaria, Abschuppung, Haarverlust usw.) kombiniert sind. Ueber die Pathogenese dieses Leidens war bis jetzt noch gar nichts Sicheres bekannt. W. konnte zwei derartige Fälle sezieren, nämlich einen 23 Monate alten und einen 10 Monate alten Knaben. Beide waren an akuter fibrinös eitriger Bronchopneumonie gestorben. In beiden Fällen fand sich Gastroenteritis, ferner starkes Oedem der Meningen und des Gehirnes, aber weder Degenerationen noch Entzündungsherde in der Hirn- und Rückenmarkssubstanz. Auch an den peripheren Nerven war nichts Besonderes festzustellen. In der Thymus starke fibröse Atrophie, in dem Nebennierenmark starke Hypoplasie. An den übrigen endokrinen Organen nichts Besonderes. In beiden Fällen bestand deutliche Hyperplasie des lymphatischen Apparates. In der Haut wurde Hyperkeratose und Hyperplasie der Epidermis, leichte Pigmentierung, Hypertrophie und Dilatation der Kapillaren des Papillarkörpers, perivaskuläre Wucherungen, Hypertrophie und Dilatation der Schweißdrüsen gefunden, im

Fettgewebe starke Atrophie. Da kein Oedem vorhanden ist, ist die Bezeichnung: „Erythrödem" falsch. Die Veränderungen am Gehirn und in der Haut erinnern sehr an die bei Frühstadien der Pellagra, die der Haut auch an manche Befunde bei Xeroderma und Fagopyrismus. Demnach wird vermutet, daß der Affektion irgend ein Ernährungsmangel, ähnlich wie bei der Pellagra, zugrunde liege. Vielleicht handelt es sich tatsächlich um eine juvenile Form der Pellagra. Weitere Obduktionsfälle können hierüber vielleicht weiteren Aufschluß bringen. *Fischer (Rostock).*

Berczeller, L. u. Billig, A., Einseitige Ernährungsversuche mit Stärke bei verschiedenen Außentemperaturen. (Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 25, S. 756.)

Mit Stärke allein gefütterte weiße Ratten leben länger als solche, die nur mit Eiweiß gefüttert wurden. Die nur mit Stärke gefütterten leben im Thermostaten länger als bei Zimmertemperatur. Weibchen leben länger als Männchen. Die Tiere fressen so viel Stärke, daß diese reichlich unverdaut in den Fäzes erscheint. *Homma (Wien).*

Rabl, Experimentelle Untersuchungen über Osteoporose und Rachitis. (Arch. f. klin. Chir., 137, 1926, S. 619.)

Studien an Ratten, hauptsächlich über die Wirkung von Mineralzusätzen zur Nahrung. Bei jungen Ratten kann man unter Entziehung von Licht und D-Vitamin durch eine Azidose Kalkverluste herbeiführen, dabei entsteht bei einem Teil der Tiere die Rattenrachitis, bei anderen Osteoporose, bei wieder anderen eine Kombination beider Prozesse. Nur ganz junge Tiere zeigen die rachitisartigen Veränderungen, manche Tiere sind aber für die Rachitis überhaupt nicht empfänglich. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Eckstein und **Paffrath,** Rachitis und Konstitution. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 49.)

Bei Untersuchungen über experimentelle Rachitis an Ratten (Mac Callum Kost 3143) ließ sich unter denselben Versuchsbedingungen eine ausgesprochene Neigung bestimmter Familien zur Rachitis, bzw. das Fehlen einer Rachitiskonstitution feststellen. Es handelte sich um die Würfe zweier Ratten verschiedener Rasse, die von demselben Vater stammten; Versuchsbedingungen und äußere Einflüsse waren bei beiden Würfen die gleichen. Die Tiere des einen Wurfs zeigten schwere Rachitis, die des anderen auch nach 44tägiger Versuchsdauer anatomisch keine Veränderungen des Knochensystems. Aus dem Versuch scheint hervorzugehen, daß, da die väterlichen Erbeigenschaften in beiden Würfen dieselben waren, die Rachitisdiathese von der Mutter vererbt wurde. Gleichzeitig ist durch diesen Versuch der Erweis erbracht, daß die Manifestation der Rachitis im Sinne Czernys an eine angeborene Konstitution geknüpft ist. *Danisch (Jena).*

Draper, George, Die Wichtigkeit des Studiums der menschlichen Konstitution für Kliniker und Pathologen. [Opportunities for clinician and pathologist offered by the study of human constitution.] (Arch. of pathol. and laboratory med., Bd. 1, 1926, H. 5.)

Am Presbyterian Hospital in Neuyork werden Untersuchungen der menschlichen Konstitution besonders in Hinsicht auf folgende Krankheiten angestellt: Magengeschwür, Gallensteinleiden, Asthma, Gelenkrheumatismus, perniziöse Anämie, Hypertension und Nephritis, Diabetes. Durch Körpermessung usw. läßt sich zeigen, daß diese Krankheitsgruppen auf Individuen mit ganz bestimmtem Körperbau fallen. So ergibt sich z. B., daß Leute mit Gallensteinleiden ein breiteres, kürzeres Gesicht haben als die Ulkus-„Rasse". Der subkostale Winkel beträgt bei der Gallensteinrasse 50 Grad und mehr, bei der Ulkusrasse 40 Grad und weniger. So ist z. B. auch der Nabelabstand von der Symphyse bei diesen beiden „Rassen" verschieden. Männer mit Gallensteinleiden haben ein auffallend breites Becken. Natürlich ist genau zu unterscheiden, welche Faktoren im Körperbau dabei als vererbt, welche als erworben anzusprechen sind. Solche systematische Konstitutionsforschung verspricht für Kliniker und Pathologen wichtige Ergebnisse. *Fischer (Rostock).*

Kuczynski und Schwarz, Experimentelle Untersuchungen über gewebliche Konstitution und Leistung. (Krankheitsforsch., Bd. 2, 1925, H. 2.)

Nach früheren Untersuchungen der Verff. wird durch Mast bei der Maus eine Wucherung lympholeukozytärer Elemente in der Milz verursacht. Aus der Literatur ist bekannt, daß die Röntgenstrahlen gerade das lymphatische Gewebe spezifisch schädigen. Die Fragestellung der Verff. geht davon aus, ob sich diese entgegengesetzt wirkenden Faktoren so anwenden lassen, daß sie sich sozusagen ausgleichen. Beim normal gefütterten Tier war nur die Reaktion auf die Röntgenstrahlen eine sehr geringe, während bei den lymphoblastisch stark entwickelten Masttieren die Reaktion eine außerordentlich starke war. Immerhin haben die Verff. gesehen, daß bei den Masttieren eine besonders starke Regeneration frühzeitig einsetzt.

Schmidtmann (Leipzig).

Mühlmann, M., Der Tod und die Konstitution, nebst einem Beitrag zur Rechtshändigkeitsfrage. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 409—419, mit 2 Mikrophotos.)

Wie Mühlmann 1910 in den motorischen Zellen des Rückenmarks rechts weniger Lipoidkörner nachwies als links, so fand er jetzt bei vier unter sieben Gehirnen das Zentrum für die Armbewegung in der vorderen Zentralwindung links pigmentärmer als rechts. Die mehr arbeitenden Rückenmarks- und Gehirnganglienzellen (bei Rechtshändern im Rückenmark rechts, im Gehirn links) werden besser mit Blut versorgt, degenerieren weniger; die stärkere Pigmentierung auf der Gegenseite ist nicht Folge einer Abnutzung, sondern einer mangelhaften Ernährung.

Die Lipoidosomenverteilung in den Ganglienzellen ist zwar nicht die Ursache einer Konstitution, z. B. der Rechtshändigkeit, aber ein Hinweis auf den zerebralen Ursprung dieser Konstitution. Die Lipoidosomenbildung in Zelleib und Nukleolen der Ganglienzellen zeigt weiter beim Thymustod und andern Fällen plötzlichen Todes ohne Nachweis pathologisch-anatomischer Veränderungen Abweichungen von der Norm. Daher wird — so hofft Mühlmann —

die Untersuchung des Zentralnervensystems u. a. auf Lipoidosomen Schlüsse auf pathologische Konstitutionen ermöglichen. *Pol (Rostock).*

Hueck, Hermann, Ist der „Status asthenicus adiposus" ein neuer Konstitutionstyp? [Entgegnung zu Vogeler, Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 4.] (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 14.)

Ablehnung des von Vogeler als neuer Typ aufgestellten „Status asthenicus adiposus" unter Hinweis darauf, daß die mitgeteilten Beobachtungen Vogelers sachlich zwar zum großen Teil richtig, der ganze Typ aber als zum pyknischen Habitus gehörig bezeichnet werden muß; folglich keinen an sich neuen Typ darstellt und besonders als ein, an eine bestimmte Altersstufe oder Geschlecht gebundener Typ abgelehnt werden muß. *Letterer (Würzburg).*

Günther, Hans, Konstitutionstypen der Idiosynkrasie. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 152, 1926, H. 1 u. 2.)

Nach Ansicht des Verf. ist die Idiosynkrasie eine auf einer anormalen konstitutionellen Disposition entstandene besondere Form der Anaphylaxie; sie beruht auf einer Andersempfindlichkeit des Organismus infolge anaphylaktischer Umstimmung. Menschen mit Idiosynkrasie gegen Antipyrin teilt Günther in drei Gruppen: Pyretiker, Oxyphile und Herpetiker. Durch Jodkali bedingte Krankheitszustände sind dagegen nicht als Idiosynkrasie, sondern als Superirritabilität zu deuten. *J. W. Miller (Barmen).*

Günther, Hans, Die Bedeutung der Sexualdisposition bei Erkrankungen des Nervensystems. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 90, 1—3, S. 1—37.)

Das in der Arbeit verwertete große Material zeigt, daß bei zahlreichen Erkrankungen des Nervensystems Geschlechtsunterschiede in der Krankheitsdisposition bestehen, und daß im allgemeinen das männliche Geschlecht in höherem Maße beteiligt ist. Einige Nervenkrankheiten zeichnen sich auch durch eine höhere Beteiligung des weiblichen Geschlechts aus. Daneben scheint es allerdings auch Nervenkrankheiten zu geben, bei denen die Sexualität keinen Einfluß auf die Frequenz hat. Das statistische Material für diese Gruppe ist aber sehr gering. Die Sexualität muß in irgendeinem Sinn im konstitutionellen Gesamtkomplex einen quantitativen Einfluß auf die Manifestation gewisser Merkmale haben, indem Dispositionsfaktoren oder Schutzfaktoren in einer für jedes Geschlecht spezifischen quantitativen Potenz maßgebend sind. Es gibt eine durch die Sexualkonstitution bedingte Latenz eines Merkmals. Die quantitativen Potenzen sind keine zufälligen exogenen fluktuierenden Größen, sondern haben für die einzelnen Krankheiten einen spezifischen Wert; dieser kann indirekt durch die Sexualquotienten ausgedrückt werden. Verf. gibt hierfür die entsprechenden Formeln. *Schmincke (Tübingen).*

Slotta, K. H., Ist eine Geschlechtsvorhersage nach Lüttge-von Mertz-Sellheim möglich? (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 25, S. 1630.)

Autor kommt auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse zu einer völligen Ablehnung der genannten Methoden. *Husten (Jena).*

Fels, Erich, Der Lipoidgehalt des Nucleolus der menschlichen Eizelle und seine Beziehung zur Geschlechtsbestimmung. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 1, S. 35.)

In seinen Untersuchungen über die Bedeutung des Cholesterinphosphatidgehaltes des Nucleolus des menschlichen Eies für die Geschlechtsbestimmung kommt Leupold zu dem Ergebnis, daß beim Kaninchen die phosphatidreichen Nukleolen für das zum weiblichen, die phosphatidfreien Nukleolen für das zum männlichen Individuum determinierte Ei maßgebend seien. Der Zeitpunkt der Differenzierung wird beim Kaninchen 14 Tage vor dem Follikelsprung angenommen. Angeregt durch diese Ergebnisse untersuchte F. normale menschliche Ovarien von geschlechtsreifen Frauen und Neugeborenen nach der Methode von L. Er fand in den Kernen von Primordialfollikeln und reifen Eiern phosphatidhaltige und phosphatidfreie Nukleolen mit Uebergängen zwischen beiden Formen auch bereits bei Neugeborenen. Da man nicht annehmen könne, daß das Geschlecht beim Menschen bereits in den Primordialfollikeln bestimmt sei, so kommt F. zur Ablehnung der Bedeutung des Phosphatidgehalts des Nucleolus für die geschlechtliche Determination und sieht in ihm vielmehr einen Ausdruck für das Ernährungsstadium des Eies. *Husten (Jena).*

Biener, L., Duodenalulkus bei Zwillingen. (Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 19, S. 576.)

Bei höchstwahrscheinlich eineiigen Zwillingen kam es zur selben Zeit ohne erkennbare äußere Ursache zu Ulkusbeschwerden. Die Operation deckte in beiden Fällen ein Ulkus an der vorderen Duodenalwand auf. *Homma (Wien).*

Bihler, Karl, Ein Fall von monoamniotischen Zwillingen. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 25, S. 1651.)

Lebend geborene Zwillinge wiesen eine gemeinsame Amnionhöhle auf, ohne Reste einer amniotischen Scheidewand. Es bestand weiter eine starke Gefäßanastomose zwischen den beiden Nabelschnüren an der Insertionsstelle in die gemeinsame Plazenta. Die Beobachtung spricht für das primäre Vorhandensein eines gemeinsamen Amnions. *Husten (Jena).*

Trauner und Rieger, Eine Familie mit sechs Fällen von Luxatio radii congenita mit übereinstimmenden Anomalien der Finger- und Kniegelenke, sowie der Nagelbildung in vier Generationen. (Arch. f. klin. Chir., 137, 1926, S. 659.)

Die in der Ueberschrift genannten Anomalien sind zu einem Komplex verknüpft, der dominant heterozygot vererbt wird und einen Fall von polyphäner Vererbung darstellt. Dabei ist es besonders bemerkenswert, daß die vorliegende Beobachtung es sehr wahrscheinlich macht, daß beim Menschen durch eine Anlage Gelenk- und Nagelbildung zugleich beeinflußt wird, also Abkömmlinge des Ektoderms und des Mesoderms. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Gräper, L., Zur Genese der Polydaktylie. (Arch. f. Entwicklungsmech., 107, 1926.)

Verf. geht mit neuen Versuchen an die Frage heran, durch Amputation und Längsspaltung des Zygopodium Polydaktylie zu erzeugen. Die Versuche wurden am Axolotl ausgeführt und ergaben folgendes:

Infolge der großen Regulationsfähigkeit des Axolotls gelingt es meist nicht an beiden Hälften des Extremitätenquerschnittes getrennte Regenerate zu erzielen. Sie verschmelzen außerordentlich leicht, um dann ein normales Endglied zu bilden. Gelingt das Getrennthalten, so kann es bei späterer Verschmelzung zu der Ausbildung einiger akzessorischer Zehen kommen, oder aber es entsteht ein polydaktyles Endglied mit vermehrten Wurzelknochen. Hält man die Hälften längere Zeit getrennt, so kommt es zur Ausbildung eines vollständigen Endgliedes am Querschnitt jeder Hälfte. Auch seitliche Regenerate können entstehen, wenn bei längerem Getrennthalten der Hälften beider Längsspalten die peripheren Hälften erhalten bleiben. Diese seitlichen Regenerate können als „Proximalregenerate“ aufgefaßt werden, deren „Valenzen“, die gewöhnlich nur durch den ganzen Unterschenkel gebunden werden, durch die Entfernung seiner einen Hälfte teilweise frei geworden sind, und so die Möglichkeit erhalten haben, ein proximales Regenerat zu bilden. Wenn die distalen Teile abgestoßen oder entfernt wurden, so kommt es auch zur Regulation durch Bildung vermehrter endständiger Zehen an den längsgespaltenen Extremitäten. Vermehrung der Finger durch Proximalregeneration kommt vor nach Längsspaltung einer Extremität, wenn die Endglieder erhalten bleiben.

W. Gerlach (Hamburg).

Demeder, H., Mißbildungen. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 42, 1926, Nr. 15, S. 247—248.)

Kasuistische Mitteilung je eines Falles von Monopodia sinistra beim Kalbe (Fehlen der rechten Beckenhälfte und der zugehörigen Extremität. Diese Mißbildung wird vom Verf. als Hemmungsmißbildung, wahrscheinlich durch Druck vom Amnion oder vom Uterus her auf die Beckenanlage in dessen bindegewebigem oder knorpeligem Stadium, nicht aber durch amniotische Abschnürung bedingt, angesehen), von einem Uterus unicornis beim Rind (nur linkes Uterushorn ist vorhanden [normal besitzt das Rind einen Uterus bicornis, Reff.]), von rechtsseitiger Hydronephrose beim Pferde.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

v. Zur-Mühlen, G., Dicephalus tribrachius dipus. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 23, S. 1540.)

Die Arbeit beschäftigt sich hauptsächlich mit dem Geburtsverlauf bei der bezeichneten männlichen Doppelmißbildung. Auf die anatomischen Verhältnisse ist nur kurz eingegangen. *Husten (Jena).*

Wolff, Paul, Gemini papyracei bei Drillingsschwangerschaft. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 20, S. 1313.)

In der Nachgeburt eines reifen weiblichen Kindes fanden sich in einem gemeinsamen gesonderten Eisack zwei Fötus papyracei von 6 cm Länge, deren Plazenta verödet war. *Husten (Jena).*

Mathis, H. und **Angerer, H.,** Ueber eine amniogene Mißbildung. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Genaue Beschreibung einer 5 Monate alten abortierten Frucht, deren Fruchthülle zugleich mit der Frucht ausgestoßen wurde und die

eine ganze Reihe schwerer Mißbildungen zeigt, die die Verff. als amniogen bedingt auffassen. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *W. Gerlach (Hamburg).*

Berg, Ein Fall von linksseitiger, kompletter Lippen- und Gaumenspalte, mit Fehlen der linken Zwischenkieferhälfte, des Philtrums und des knorpeligen Anteiles der Nasenscheidewand. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 168.)

Einseitige Aplasie der in der Ueberschrift genannten Teile scheint sehr selten zu sein; in der Literatur wurde kein entsprechender Fall gefunden. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Thomas, E., Einige Abhängigkeiten der ersten Entwicklung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 50, 1926, S. 1.)

Ueberlegungen führen den Verf. zu der Ansicht, daß die Entwicklung der menschlichen Frucht in der ersten Zeit intrauterinen Lebens durch immanente Kräfte, den primären Trieb zur artgemäßen Entwicklung, hervorgerufen wird. Später kommt die Hilfe der mütterlichen endokrinen Drüsen hinzu (die innersekretorischen Organe des Fötus, die in den letzten Schwangerschaftsmonaten sicherlich funktionieren könnten, arbeiten nicht), die so weit gehen kann, daß Abweichungen von der normalen Entwicklung auftreten können (starkes Wachstum der Nebennierenrinde, des Uterus, der Prostata oder der Milchdrüsen [Synkainogenese]). Nur unter krankhaften Verhältnissen funktionieren die fötalen, innersekretorischen Drüsen. Aber niemals sind Mißbildungen auf die Wirkung innersekretorischer Organe zurückzuführen, sondern Störungen dieser Organe sind nur derselben verursachenden Schädlichkeit, die auch die Mißbildung verursacht, zugeordnet, z. B. Schädigung desselben Keimblattes, von Abschnitten desselben prospektiv funktionellen Systems usw. In anderen Fällen wieder läßt sich nicht erklären, warum verschiedene Organe von derselben Schädigung betroffen werden, auch ist in der Auswahl der geschädigten Organe kein Prinzip erkennbar. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Kolodny, Anatole, Gewebsveränderungen nach experimenteller Tiefenbestrahlung. [Tissue changes after experimental deep Roentgenirradiation.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 3.)

Bei Kaninchen wurden Röntgentiefenbestrahlungen vorgenommen, und zwar 1. des ganzen Körpers mit Dosen, die etwa dem Doppelten des für Tiefenbestrahlung beim Menschen üblichen entsprechen, und 2. nur der epigastrischen Gegend, mit etwa der halben Dosis. Dauer der Bestrahlung zwei und eine Stunde, Tod der Tiere drei bis neun Tage nach der Bestrahlung. Zwischen den beiden Serien bestand kein wesentlicher Unterschied. Mikroskopisch untersucht wurden Leber, Nieren, Milz und Darm. Die wesentlichen Befunde waren: Zerstörung der Lymphozyten, vorzugsweise in der Milz. Auflösung von roten Blutzellen in allen Organen, reichliche Bildung von Hämosiderin. Ferner degenerative Gefäßveränderungen, die eine Thrombose zur Folge haben. Im Darm fanden sich alle Grade, beginnend mit Abstoßung der Epithelschicht, bis zur Bildung tiefer Geschwüre. In den Nieren fand sich

ausgedehnte fokale parenchymatöse Nephritis, in der Milz Untergang der Malpighischen Körperchen und Resorption von roten Blutzellen in den Retikulumzellen. Die vermehrte Gerinnbarkeit des Blutes nach Bestrahlung ist auf die Zerstörung der Gewebselemente in der Milz zurückzuführen. *Fischer (Rostock).*

Bormann, S., Eine sichere Methode der zeitigen Röntgensterilisation beim Manne und der Frau. (Dermat. Wochenschr., 1926, S. 612.)

Der russische Verf. berichtet über die praktischen Erfolge temporarer Sterilisation durch kleine, mehrfach wiederholte, z. T. nur in indirekten Streustrahlen angewandte Röntgengaben. Dabei wurden vielfach in einer Ehe bald der Mann, bald die Frau der Behandlung unterworfen. Beispiele und Belege werden nur sehr kurz aufgeführt; von der antikonzeptionellen Wirkung ist mehr die Rede, als von den somatischen Folgen der doch absichtlich geschädigten Personen.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Martius, H. und Franken, H., Geschädigte Nachkommen bei keimbestrahlten Muttertieren. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 1, S. 25.)

Nachdem bereits experimentelle Untersuchungen sowie einzelne Beobachtungen beim Menschen, obwohl sie nicht unwidersprochen blieben, es wahrscheinlich gemacht haben, daß nach Röntgenbestrahlung der Ovarien bei später wieder eingetretener Ovulation und Schwangerschaft die Nachkommen deutliche Schädigungen in körperlicher und geistiger Hinsicht sowie geringe Fruchtbarkeit aufweisen, konnten M. und F. durch experimentelle Untersuchung an weißen Mäusen nach Röntgenbestrahlung des Hinterleibes der Weibchen nachweisen, daß einmal die Zahl der Jungen des Wurfes um die Hälfte geringer war als bei Kontrollen, daß die Mortalität der geworfenen Jungen größer war, daß sie in der Wachstumsentwicklung zurückblieben und daß sie, untereinander gepaart, steril blieben. Es dürfte somit klinisch in der Strahlenbehandlung von Frauen, bei denen mit der Möglichkeit einer späteren Gravidität noch gerechnet werden muß, äußerste Zurückhaltung am Platze sein. *Husten (Jena).*

Seide, Biologische Untersuchungen zur Frage der Strahlenreizwirkung. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 29.)

Zur Prüfung der Strahlenreizwirkung werden Bestrahlungen an einzelnen Zellen, nämlich an ungeteilten Eiern des Ascaris megalocephala vorgenommen unter sorgfältiger Vermeidung aller anderen Reize auf das Versuchsobjekt. Die Bestrahlungen mit ultraviolettem Licht wie mit Radiumstrahlen verliefen vollkommen ergebnislos; bei den mit Röntgenstrahlen bestrahlten Eiern war ein geringfügiges Vorauseilen in den zwei ersten Furchungsteilungen festzustellen, wenn sehr kleine Bestrahlungsdosen angewandt wurden. Es läßt sich aus den Versuchen also nur entnehmen, daß ein geringes Stimulans der Strahlenwirkungen nicht ausgeschlossen werden kann. Es läßt sich aber ohne weiteres die Wirkung auf diese einzelnen Zellen, nicht auf die Strahlenwirkung auf ganze Organe übertragen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Friedland, Zur Frage des Einflusses der Strahlenenergie auf das Wachstum der Tuberkelbazillen in vitro. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 95, 1925, S. 404.)

Verf. untersuchte den Einfluß des direkten Sonnenlichtes, des Bogenlichtes und einzelner Teile des Spektrums, des künstlichen Höhensonnenlichtes, der X-Strahlen und der Radiumstrahlen auf das Wachstum der Tuberkelbazillen in vitro. Es ergab sich, daß die Sonnenstrahlen die stärkste bakterizide Wirkung ausübten, Quecksilber-, Quarzlampen- und Bogenlicht stehen in ihrer Wirkung den Sonnenstrahlen am nächsten, während Röntgenstrahlen keinen wesentlichen Einfluß auf die Tuberkelbazillen in vitro ausübten. *Randerath (Düsseldorf).*

Sanders, Zur Kenntnis der Röntgenschädigungen am Darm. (Strahlentherapie, Bd. 18, 1924.)

Es handelt sich um eine Spätschädigung des Dünndarms durch Röntgenstrahlen, welche an dem resezierten Darmstück genau untersucht werden konnte. Ein halbes Jahr nach der Bestrahlung bei normaler Dosierung trat Ileus auf. An dem resezierten Darmstück fanden sich schwere Wandnekrosen und zwei stark verengte Stellen. Die Gefäße zeigen Endarteriitis und Endophlebitis obliterierender Art. Besonders empfindlich ist das Drüsenepithel gegenüber der Bestrahlung, es zeigt vollständigen Kernzerfall, selbst außerhalb des bestrahlten Darmteils. Die reparativen Vorgänge kennzeichnen sich durch starke Bindegewebsneubildung und Gefäßsprossung in Submukosa und Muskularis, ferner finden sich zahlreiche Plasmazellen.

Berblinger (Jena).

Schweiger, Ueber spezifische Röntgenschädigungen des Herzmuskels. (Strahlentherapie, Bd. 18, 1924.)

Eine 30jährige Patientin wurde wegen eines Mediastinaltumors, der starke Raumbeengung im Thorax mit Zyanose verursachte, intensiv röntgenbestrahlt. In etwa einem Jahr fanden fünf Serienbestrahlungen statt, die Gesamtstrahlenmenge einer Serie betrug 10 $\times$ 2 Sabourauds. Bei der Sektion konnte festgestellt werden, daß durch die Strahlenwirkung der lokale Mediastinaltumor so stark zur Verödung gebracht worden war, daß mikroskopisch nur noch ein „sklerotisch-hyalines“ Bindegewebe sich nachweisen ließ, nicht mehr aber die anatomische Struktur der Geschwulst.

Als Folge der Bestrahlung wurde aber auch eine schwere Schädigung des Herzmuskels — vor allem am rechten Ventrikel festgestellt. An den Herzmuskelfasern war das Muskelplasma schollig zerfallen, ferner war eine Plasmoptyse der Plasmaschollen mit Untergang der Sarkolemmschläuche zu finden. Eine sarkolemmartige Hülle wird nämlich an den Fasern unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen sichtbar. Der Sarkolemmschlauch wird in späteren Stadien der Röntgenschädigung von gewucherten Kernen ausgefüllt. Die Kerne sind aber wahrscheinlich weniger „radio-sensibel“ als das Myoplasma. Dieselbe Dosis, welche das Muskelplasma zu dem eigenartigen Zerfall bringt, wirkt Kernteilung anregend.

Die reaktiv-entzündlichen Vorgänge im Bereich der untergehenden Fasern sind relativ gering.

Schweiger nimmt eine spezifische Entartungsform des Myokards unter der Röntgenschädigung an; eine gleiche Beobachtung ist bisher in der Literatur nicht mitgeteilt worden. *Berblinger (Jena).*

Klewitz, F. und Wigand, R., Anaphylaxie und Röntgenbestrahlung. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 50, 1926, S. 427.)

Die guten Ergebnisse beim Asthma bronchiale mit Röntgenbestrahlung und die von anderen Autoren angegebenen Versuchsergebnisse, daß sich das Auftreten des anaphylaktischen Schockes durch eine der Reinjektion vorausgeschickte Röntgenbestrahlung verhindern läßt, veranlaßten die Verff. diese Versuche nachzuprüfen.

Sie konnten eine auch nur einigermaßen gesetzmäßige Verhinderung oder Beeinflussung des anaphylaktischen Schockes bei Meerschweinchen durch eine vorhergehende Röntgenbestrahlung nicht nachweisen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Ishikawa, Shimomura, Ueber die Phagozytose und Bewegung der Epithelien der Harnblase, der Gallenblase und der Zunge des Frosches in vitro. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 2, 1925, H. 1.)

Die Versuche sollen zur Klärung der Frage dienen, ob bei Regeneration und Wundheilung die Epithelien sich aktiv bewegen können und phagozytieren. Bei der Züchtung von Kornealepithelien konnte Matusmoto zeigen, daß diese Zellen in der Kultur sowohl aktive Bewegung wie auch Thigmotaxis zeigen. Verff. stellen in ihren Versuchen nun sicher, daß die Epithelien der Harn- und Gallenblase und der Zunge des Frosches dasselbe Verhalten wie die Kornealepithelien zeigen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Guggisberg, H. und Neuweiler, W., Ueber Züchtungsversuche der menschlichen Plazenta in vitro. [Vorläufige Mitteilung.] (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 22, S. 1437.)

An steril entnommenem Plazentamaterial aus operativ gewonnenen Uteri des 3.—5. Monats ließ sich in Deckglaskulturen das Wachstum der Plazenta beobachten, besonders bei Verwendung von Menschenserum ohne Zusatz als Medium. Das Stroma angeschnittener Zotten wächst strahlenartig in das Medium, wie es sonst bei Bindegewebe beobachtet ist. Von epithelialen Elementen wachsen besonders die Langhansschen Zellen, nicht dagegen das Synzitium. Nach 8 Tagen setzen in den Kulturen degenerative Veränderungen ein. *Husten (Jena).*

Pearl, Raymond and Bacon, Agnes Latimer, Biometrische Studien. [Biometrical studies in pathology. IV. Statistical characteristics of a population composed of necropsied persons.] (Arch. of pathol. and laboratory med., Bd. 1, 1926, H. 3.)

Für die Sektionen in Johns Hopkins Hospital ist ein einheitliches Schema für die wichtigsten Daten zur Eintragung angefertigt. Es wird des genaueren aufgezeigt, wie weit sich dies Sektionsmaterial nach Altersklassen, nach Geschlecht und Rasse unterscheidet von der Gesamtbevölkerung Marylands. Will man aus dem Material irgendwelche anthropologisch verwertbare Schlüsse ziehen, so gelten diese eben zunächst nur für dies Material; eine Verallgemeinerung ist ohne allergrößte Vorsicht und Kenntnis der Fehlerquellen nicht zulässig. *Fischer (Rostock).*

Hoche, O. u. Moritsch, P., Blutgruppe und Rasse im Rahmen der Wiener Bevölkerung. (Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 21, S. 627.)

Der biochemische Index (Hirschfeld) der Wiener Bevölkerung wurde an 1000 Fällen mit 1,37 errechnet. *Homma (Wien).*

Wiechmann, E. und Paal, H., Ueber die Blutgruppen der Kölner Bevölkerung. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 15, S. 606.)

Unter Vergleich mit den übrigen in Deutschland angestellten Untersuchungen hat sich ergeben, daß die Kölner Bevölkerung (1100 Personen, 583 Frauen, 517 Männer) in der Zusammensetzung ihrer Zugehörigkeit zu den einzelnen Blutgruppen derjenigen der Bevölkerung Schleswigs fast völlig gleicht. Beim männlichen Geschlecht scheint Gruppe II, beim weiblichen Gruppe I und III zu überwiegen; außerdem ist bei Vertretern der Gruppe I die Wa. R. häufiger negativ, bei Gruppe IV am häufigsten positiv. *Letterer (Würzburg).*

Selter, H., Zur Aetiologie der Haffkrankheit. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 17, S. 681.)

Geschichtlicher Ueberblick über die im Anschluß an die ersten 560 (6 tödlich) Erkrankungen des Jahres 1924 gepflogenen Untersuchungen über die Ursache der Haffkrankheit, welche zunächst als Arsenvergiftung (Methämoglobinurie, Muskelschmerzen) imponierten. Arsen konnte in nachweisbaren Mengen in den Fabrikabwässern vor Einlauf ins Haff gefunden werden (0,4 mg pro Liter); dieses Arsen sollte im Haffschlamm in flüchtige As-Verbindungen umgewandelt werden (Lentz), welche zu der Vergiftung führen sollten. 1925 ergaben aber erneute Versuche, daß weder die Haffschlammgase, Haffwasser, Luft und die Haffaale nennenswerte As-Mengen enthielten. Dagegen hat die Ansicht viel Wahrscheinlichkeit gewonnen, daß die Krankheit durch vergiftete Aale (aus dem Holm), besonders bei dem dort häufigen rohen Genuß, entsteht. Die Vergiftung der Aale selbst ist vielleicht auf eine immer mehr zunehmende Versalzung des Wassers und die daran sich anschließenden veränderten biologischen Bedingungen zu erklären. *Letterer (Würzburg).*

Schridde, H., Der elektrische Stromtod. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. (Klin. Wochenschr., 4, 1925, H. 45.)

Untersucht wurden nur solche Fälle, bei denen der Strom (220—250 Volt) von Hand zu Fuß gegangen, das Gehirn also aus der Strombahn ausgeschaltet war und für die Beurteilung der Todesursache nicht in Frage kam. Es handelt sich dabei um ganz kurze Einwirkungen des elektrischen Stromes, sichtbare Organschädigungen waren außer Hautverletzungen nicht vorhanden. Die betroffenen Individuen waren Männer im Durchschnittsalter von 24—25 Jahren. Der auffallendste Befund ist der, daß von 37 Fällen 36 die typischen Merkmale thymischer Konstitution darboten! — Kurze Besprechung der Merkmale dieser Konstitution: Hochwuchs, Unterlänge des Körpers größer als Oberlänge, kurzer Hals, zarte Haut, Haararmut besonders in der Achselhöhle. Horizontale Begrenzung der Pubes. Anatomisch die bekannten Befunde. Thymusgewicht bis 78 g, Milz 500 und 600 g.

Besondere Organveränderungen, die in den genannten Fällen als Todesursache hätten in Frage kommen können, fanden sich nicht. Die Hautverbrennungen fanden sich in 88 % an der linken Hand, woraus zu schließen ist, daß nur, wenn der Strom durch die linke Hand durch den Körper zum Fuß geht, die Stromdichte das Herz trifft und es zum Herztod (durch Herzkammerflimmern) kommt. Die Thymikerhaut ist ferner durch eine dünnere Hornschicht und Verminderung der elastischen Fasern ausgezeichnet. Klinisch zeigt sie stärkere Schweißabsonderung und ist mehr oder minder feucht. Schridde hält es für durchaus möglich, daß die genannten Eigenschaften der Thymikerhaut eine besondere Disposition für den Eintritt des elektrischen Stromes gewähren. *Danisch (Jena).*

Böhmer, K., Luftembolie bei oberflächlichem Halsschnitt. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 4.)

Ein bei einer Schlägerei durch zwei Messerschnitte Verletzter schleppt sich noch etwa 70 Schritte fort und wird etwa dreiviertel Stunden später tot aufgefunden. Bei der Sektion fand sich eine tödliche Luftembolie bei Schnittverletzung der linken V. iugularis ext. Es handelte sich zweifellos um eine Luftembolie, denn Fäulnisgas war unter ähnlichen Bedingungen nur in weit geringeren Mengen im Herzen vorhanden. *Helly (St. Gallen).*

Hauser, G., Ein Beitrag zum Madenfraß an menschlichen Leichen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 2/3.)

Die unter dem Verdacht der Ermordung nach Schwängerung aufgefundene Leiche eines Mädchens zeigte die Weichteile der Vorderseite des Halses völlig durch Madenfraß zerstört, ebenso die äußeren Geschlechtsteile und die Haut der Leistengegend. Keine Spuren äußerer Verletzung oder sonstiger Gewaltanwendung. Im hinteren Scheidengewölbe eine talergroße Oeffnung mit Austritt eines kleinfaustgroßen Konvolutes von Dünndarmschlingen in die Scheide. Der Körper der Gebärmutter fehlte nebst Tuben und Ovarien. Auch der Mastdarm zeigte an der Vorderfläche eine rundliche, über fünfmarkstückgroße Oeffnung. Durch entsprechende Versuche mit Leichenorganen und Fliegenmaden konnte unter Berücksichtigung aller Umstände mit Sicherheit behauptet werden, daß das Fehlen der inneren Geschlechtsteile in der Leiche durch Madenfraß bedingt war. *Helly (St. Gallen).*

Kockel, R., Mord, nicht Selbstmord, durch Kopfschüsse. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 2/3.)

Bei einer Erschossenen fand sich ein linksseitiger sagittal von vorne nach hinten verlaufener Fernschuß durch die linke Orbita von absolut und rasch tödlicher Wirkung und ferner ein linksseitiger Nahschuß durch die linke Schläfe etwas schräg nach rückwärts, beide Schüsse als Durchschüsse. Aus der Natur der Schußwunden und der Fundstelle von zugehöriger Repetierpistole samt Geschossen und Patronenhülsen ergab sich mit Sicherheit Mord gegenüber dem Versuch des Angeschuldigten, einen Selbstmord glaubhaft zu machen. Aus dem Fall folgt, daß wie bei der Sektion Erschossener, wenn es sich um Steckschüsse handelt, die Geschosse gesucht und gefunden werden müssen, in Fällen von Tötung durch Repetierpistolenschüsse am Tatort die Hülsen gesucht und gefunden werden müssen, da deren Merkmale

wertvoll für die Beurteilung sind. Ferner müssen die Hautschußwunden nebst den angrenzenden Weichteilen unter allen Umständen herausgeschnitten und konserviert werden. Eine sehr geeignete Methode zur Feststellung der Merkmale des Nahschusses auch an gefaulten Präparaten ist die völlige Bleichung der gehärteten Objekte durch Wasserstoffsuperoxydlösung, welche die kohleartigen Bestandteile unberührt läßt. Das zu erstattende Gutachten hat sich nicht nur auf den Sektionsbefund zu stützen, sondern muß alles Tatsächliche, das mit dem Verletzungsvorgang irgendwie zusammenhängt, mit berücksichtigen. Dazu gehören bei Schußverletzungen u. a. auch die Befunde an den Kleidungsstücken der Leiche, an den Patronenhülsen, den Geschossen und der Schußwaffe. Es kann nicht genug vor der Erstattung vor- und unzeitiger Gutachten gewarnt werden.

Helly (*St. Gallen*).

Krjukow, A. J., Zur Deformation des Schädels bei Selbstmördern. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 1.)

Verwachsene Nähte des Schädels waren der allerhäufigste Befund bei Obduktionen von Selbstmördern, ferner scharfe Kanten und Eindrücke an der Basis des Schädels, die auftreten, wenn die Nähte in der Zeit des Hirnwachstums verwachsen. Die Schädelknochen der Selbstmörder sind meist dünn (1—3 mm), selten stark verdickt (1—1½ cm); die Asymmetrie ist weniger stark ausgeprägt als bei Geisteskranken und Degenerierten. Die Meningen sind verdickt, nicht selten trübe, mit der Dura mater verwachsen, manchmal geschwollen. Das Hirngewicht ist im Durchschnitt größer als die Norm, 1400—1600 g, nicht selten 1720—1760 g. Ebenso wie bei Geisteskranken ist bei den Selbstmördern eine Vergrößerung der rechten Hirnhälfte um 20—30 g über die Norm beobachtet worden. Von anderen degenerativen Merkmalen ist das frühzeitige Auftreten der Sklerose in den Gefäßen und inneren Organen, besonders Herz, Leber, Nieren (ihre Lappigkeit) zu bemerken und Aortenenge (4,5—6 cm an der Basis). *Helly* (*St. Gallen*).

Kipper, Fr., Gerichtsärztliche Erfahrung und experimentelle Untersuchung über Schußwirkungen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 1.)

Schießversuche an der Leiche ergaben, daß sie mit den tatsächlichen Verhältnissen des Lebens weitgehend übereinstimmten. Die Frage, ob wir uns dem Leichenversuch anvertrauen sollen oder unseren eigenen aus der Praxis gewonnenen Beobachtungen, ist dahin zu beantworten, daß die Erfahrungen das wertvollere sind, aber bestätigt, ergänzt und aufgefrischt oder auch korrigiert werden müssen durch die experimentelle Untersuchung. *Helly* (*St. Gallen*).

Walcher, K., Ein bemerkenswerter Brustkorbdurchschuß. Mord oder Selbstmord? (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 2/3.)

Anführer einer Wildererbande, der sich nicht ergeben will, wird erschossen gefunden mit seltener Selbstmörder-Schußverletzung bei aufgesetztem Karabiner durch alle Kleider hindurch: Auffallendes Mißverhältnis zwischen großem Einschuß und kleinem Ausschuß, ersterer auf der linken Brustseite, letzterer etwas tiefer links auf dem Rücken, zunächst anscheinender Mangel der Kriterien des Nahschusses,

wie Schmauchhof und Pulverkörner am Einschuß, besonders an den Kleidern; Koutusionsring oder Brandsaum am Ausschuß und sogar deutlicher Schmauchhof am Mantelfutter um den Ausschuß herum.

Helly (*St. Gallen*).

Meyer, Ueber einen Todesfall in Aethernarkose und im Aetherrausch. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 5.)

Bei einem 9jährigen Knaben wurde zwecks Zahnextraktion Chloräthyl und dann Aether gegeben, wobei der Tod erfolgte, wie die Sektion ergab, durch Erstickung infolge reichlicher Aspiration von Erbrochenem bis in die feinsten Bronchialverzweigungen, bei vollem Magen und lymphatischer Konstitution. *Helly* (*St. Gallen*).

Böhmer, K., Aspiration im Brechakt und Epilepsie. [Ein Beitrag zum Erstickungstod.] (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 5.)

Es fand sich bei einer Epileptikerin Erstickung durch Aspiration von Mageninhalt, vermutlich im epileptischen Anfall. In diesem trat eine eigenartige Lagerung mit maximaler Streckung des Kopfes und Fixierung des Körpers in dieser Lage ein, wodurch Erbrechen und Aspiration begünstigt wurden. Im Versuch zeigte sich, daß bei einem Erwachsenen in maximaler Streckung des Kopfes und Hebung des Kinnes bis 42 cm von der Horizontalen die Durchgängigkeit der Art. carotis gewahrt bleibt. Der beschriebene Fall ist, vorausgesetzt, daß er sich in einem Betriebe ereignet hat, als Unfall im Sinne des Gesetzes anzusehen. *Helly* (*St. Gallen*).

de Zalka, Edmund, Untersuchung über die Wirkung von Cloroform auf die Kaninchenleber. [Studies on the effect of chloroform on the liver of rabbits.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 2, 1926, H. 2.)

Die Wirkungen von Cloroform (in Dosen von 0,5—1,25 ccm subkutan) auf die Kaninchenleber wurden untersucht. Nach 24 Stunden findet man deutliche Nekrose der Zentren der Leberläppchen: hyaline Umwandlung, mit Kernpyknose, fehlen von Leukozyten. In den nekrotischen Zellen findet sich nur wenig Fett, dagegen reichlich in der Peripherie der Läppchen. Sehr häufig ist Kalkablagerung in der nekrotischen Zone. Die endothelialen Zellen wuchern hier, auch bilden sich Riesenzellen. Nach 4½ Tagen sind alle nekrotischen Zellen verschwunden. Regeneration beginnt schon am dritten Tag. Bei chronischer Vergiftung (in 30—41 Tagen insgesamt 12—22 ccm verabreicht) findet sich keine ausgedehnte Nekrose, vielmehr große vakuoläre Zellen ohne Glykogen, Fett und Riesenzellen. In einem Fall fand sich auch Bindegewebsvermehrung um die zentralen Venen, in geringerem Maße im periportalen Gewebe. *Fischer* (*Rostock*).

Lesser, A., Mord durch Zyankaliumvergiftung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 6.)

Die Leiche einer 42jährigen Frau hatte bei der Sektion keine Todesursache feststellen lassen; eine vorgetäuschte Leuchtgasvergiftung konnte ausgeschlossen werden, dagegen nicht ein schnell wirkendes Gift. Zyankalium konnte infolge verspäteter Obduktion und verschleppter Untersuchung nicht mehr festgestellt werden, ergab sich aber nachträglich aus dem Geständnis des Mörders. *Helly* (*St. Gallen*).

Schneller, J., Das Luminal und sein gerichtsärztlicher Nachweis. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 2/3.)

Bei Vergiftungen mit Luminal konnte dieses in den Leichenteilen und im Urin nachgewiesen werden, in einem Falle sogar noch nach zwei Monaten. Für den Nachweis wird das angesäuerte Untersuchungsmaterial mehrfach mit heißem Wasser ausgezogen, die Filtrate eingeengt, mit Alkohol gefällt, filtriert, der Alkohol verjagt, mit Wasser aufgenommen und mit Chloroform ausgeschüttelt. Nach dem Verdunsten des Chloroforms kann der Rückstand weiter gereinigt werden durch Ausziehen mit heißem Wasser, wenn nötig unter Zusatz von etwas Tierkohle, Filtrieren und Eindampfen. Chemische Prüfung.

Helly (*St. Gallen*).

Wetzel, Norman C. und Nourse, John D., Vergiftung mit Methylsalizylat. [Wintergreen poisoning.] (Arch. of pathol. and laboratory med., Bd. 1, 1926, H. 2.)

In der Literatur sind bis jetzt 5 Fälle von tödlicher Vergiftung mit Methylsalizylat beschrieben. Verf. teilt einen eigenen Fall mit, ein 21 Monate altes Mädchen trank 10 cm der reinen Substanz und starb nach 36 Stunden. Die wesentlichsten Befunde bei der Sektion waren ausgedehnte Petechien an Pleuren und Perikard, ferner ausgedehnte Blutungen im Subduralraum und in den Weichteilen des Schädels. An Leber und Nieren wurde trübe Schwellung und Verfettung festgestellt. Auch in den übrigen Fällen, die in der Literatur beschrieben sind, ist die Gefäßschädigung mit den daraus resultierenden Blutungen immer beobachtet worden. *Fischer* (*Rostock*).

Hurst, C. T., Wirkung von Kupfersulfat auf Enten. [The effect of solutions of copper sulphate on ducks.] (Arch. of pathol. and laboratory med., Bd. 2, 1826, H. 2.)

Es sollte die Wirkung von Kupfersulfatlösungen auf parasitäre Mirazidien bei Enten untersucht werden. Dabei ergab sich, daß solche Kupfersulfatlösungen doch erst bei einer Konzentration von 400 mg pro Liter bei den Enten Veränderungen bewirken können, die zur Ablagerung von Hämofuszin in der Leber (nur diese wurde untersucht!) führen können. Diese Befunde sind wichtig, da auch von anderen Autoren, insbesondere Mallory, die Rolle von Kupfersalzen für die Entstehung von Hämofuszin schon erörtert worden ist.

Fischer (*Rostock*).

Rohner, F. J., Baldridge, C. W. u. Hansmann, G. H., Chronische Benzolvergiftung. [Chronic benzene poisoning.] (Arch. of pathol. and laboratory med., Bd. 2, 1926, H. 2.)

32jähriger Arbeiter, der längere Zeit in einer Fabrik mit Benzoldämpfen ausgesetzt war. Trotzdem er dann mit der Arbeit aussetzte, stellten sich schwere Vergiftungserscheinungen ein: Blutungen aus dem Darm, aus Mund und Nase, Hautblutungen. Es bestand schwere Anämie, zuletzt nur 720000 rote Zellen und 16% Hb. Leukozytenzahl 4000. Die myeloischen Zellen waren an Zahl stark vermindert, große Mononukleäre und Uebergangsformen relativ vermehrt. Bei der Obduktion fand sich schwere Markschädigung, in den wenigen Markzellen meist Pigment, Megakaryozyten fehlten, und es fanden sich keine Zeichen einer Neubildung roter oder weißer Blutzellen. In

Leber, Herz und Niere keine Ablagerung von Blutpigment. Das Benzol scheint mehr die Blutbildung zu schädigen als etwa die fertigen Zellen zu zerstören. Es war am Schlusse zu einer Allgemeininfektion bei dem Patienten gekommen, mit Bildung bronchopneumonischer Herde: in diesen fanden sich trotz einer Menge von Fibrin und von Mikroorganismen keinerlei Entzündungszellen, ebensowenig in der Leber, wo Nekroseherde mit zahlreichen Mikroorganismen vorhanden waren.

Fischer (Rostock).

Fischer, O., Ein Fall von Wismutintoxikation mit schweren Darmerscheinungen. (Dermat. Wochenschr., 1926, S. 268.)

Verf. berichtet über einen 26jährigen Kranken mit subakuter Polyarthritis und dreifach positiver WaR im Blute. Therapeutisch wurden hohe intravenöse Dosen des Wismutpräparates Wismutdiasporal angewandt, worauf schwere Darmerscheinungen eintraten. Es handelt sich, wie durch Rektoskopie festgestellt wurde, um eine schwere, mit Geschwürsbildungen einhergehende Enteritis, wie sie in der Literatur schon beschrieben sind, allerdings in Verbindung mit Nierenerkrankungen; letzteres war hier offenbar nicht der Fall. Als Ursache für die „Colitis ulcerosa" und das schwere Vergiftungsbild sei in erster Linie die Höhe der ausschließlich intravenös verabreichten Dosis Wismut in Frage zu ziehen; diese Applikationsform muß bei großen Dosen demnach vermieden werden.

E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Moharrem, Ueber den Verlauf des Nervus depressor beim Menschen. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., Jahrg. 17, 1925, H. 3.)

Eine der Methoden der operativen Behandlung der Angina pectoris besteht in der Durchschneidung des Nervus depressor. Im Anschluß an einen derart behandelten, zur Sektion gekommenen Fall hat Moharrem den Verlauf des Nervus depressor beim Menschen eingehend durch anatomische Präparation verfolgt mit dem Ergebnis, daß ein selbständiger „Nervus depressor", wie er beim Kaninchen aufzufinden ist, beim Menschen nicht nachweisbar wird. Wahrscheinlich entspricht hier jenem Nerven der Ramus cardiacus superior nervi vagi, welcher bei beiden Geschlechtern auf beiden Halsseiten sich konstant findet.

Berblinger (Jena).

Henschen, S. E., Ist der Gorilla linkshirnig? (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 92, 1—3, S. 1—7.)

Verf. schließt aus Befunden an Gorillaschädeln, an denen die hintere Partie des Schädels entsprechend der linken Hirnhälfte in besonderem Grad hervorragte, zum Teil derartig, daß der ganze Schädel dadurch schief erschien, auch im Hinblick auf die gleichen Befunde an menschlichen Schädeln und auf das häufige Ueberwiegen der linken Großhirnhemisphäre beim Menschen, daß der Gorilla linkshirnig ist, daß somit der menschliche Linksschädel nicht als erworben, sondern als von den Anthropoiden vererbt anzusehen ist.

Schmincke (Tübingen).

Kedrowsky, B., Reaktive Veränderungen in den Geweben der Teichmuschel (Anodonta sp.) bei Einführung von sterilem Zelloidin. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Verf. geht in seiner Arbeit vergleichend pathologisch einigen Fragen der Entzündungslehre nach, insbesondere der, welche Rolle die Blut- und Bindegewebszellen während der Entzündung bei der Teichmuschel spielen. Die angewandte Technik war folgende: Die Muschel wurde durch ein Holzstäbchen offen gehalten, die Oberfläche des Fußes mit verdünnter Jodtinktur überstrichen, dann ein kleiner Schnitt gemacht, in den ein steriles Scheibchen Zelloidin eingelegt wurde. In anderen Versuchen wurden Zelloidinstücke in den Fuß der Teichmuschel eingenäht, die Tiere dann wieder in Wasser versenkt. Nach bestimmten Zeiten wurden Stückchen aus dem Fuß ausgeschnitten und untersucht.

In einem weiteren Abschnitt der Arbeit erfolgt die genaue Beschreibung der normalen Gewebe, des Blutes, des Grund- und Gallertgewebes, der Muskulatur, sowie der Topographie des Fußes und der Histologie des Gefäßsystems. Die Versuche zerfallen in eine Sommer- und Winterserie. Bei den Sommerversuchen wurden die letzten Untersuchungen 20 Tage nach der Operation, bei den Winterversuchen 3 Monate danach vorgenommen.

Es ergab sich, daß zwischen reinen und Entzündungsvorgängen und regenerativen Erscheinungen unterschieden werden muß. An ersteren nehmen ausschließlich hämatogene, an den zweiten neben hämatogenen auch histiogene Zellen teil. Die Entzündung stellt einen durch zuströmende Amöbozyten gebildeten Abgrenzungsvorgang gegenüber dem Fremdkörper dar, sie liegen z. T. frei oder bilden Zwischengewebssynzytien und Synzytialstreifen. Die Regeneration besteht in einer Neubildung von Bindegewebe. Die Amöbozyten hypertrophieren, ihre Struktur hellt sich auf, das in Schollen angesammelte Chromatin zerfällt in feine Körnchen, es kommt zu einer Abnahme des Chromatins im Kern und einer Vergrößerung des Kernkörperchens. Der Amöbozyt verwandelt sich so in eine unbewegliche Bindegewebszelle und erzeugt die Zwischensubstanz und die Fibrillen. Gleichzeitig werden die unbeweglichen Zellen des lokalen Bindegewebes beweglich, reichern sich mit Chromatin an, begeben sich zu der Degenerationsstelle der Muskeln und beteiligen sich mit den Amöbozyten und Uebergangsformen an der Neubildung des Gewebes. Bei den Wintertieren wird das Gewebe ausschließlich von Amöbozyten gebildet. *W. Gerlach (Hamburg).*

Vogel, F., Zur Kasuistik spontaner Konjunktivalblutungen. (Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 15, S. 464.)

Bei einem 13jährigen Mädchen traten im Verlaufe eines Gelenksrheumatismus mit Endokarditis spiegelbildliche Blutungen der Konjunktiven auf. *Homma (Wien).*

Westhues-Gießen, Die Indentifizierung basophiler Elemente beim Schichtstar des Hundes mit Nuklealfärbung. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 603—606, mit 1 Tafelabb.)

Westhues erweist jetzt die von ihm in diesem Jahre für den Schichtstar des Hundes als charakteristisch angegebenen 6—8 μ großen rundlichen basophilen Gebilde im hinteren Teil der Starzone mit der Feulgenschen Nuklealfärbung als Kernreste.

Bei der Nuklealreaktion, hier auf mikroskopische Präparate angewendet, werden durch sehr milde, saure, partielle Hydrolyse aus dem Verbande der Thymonukleinsäure, einem charakteristischen Kernbestandteile, die Purinkörper abgespalten, und die freiwerdenden reduzierenden Gruppen verbinden sich mit der fuchsinschwefligen Säure, einem an sich farblosen Reagens, zu einem sehr intensiv violetten Farbstoff. Die Nuklealreaktion ist spezifisch und gestattet eine sichere Erkennung von Nukleinsäuren vom Typus der Thymonukleinsäure, sie hebt gegenüber einer Hämatoxylinfärbung aus den Starttrümmermassen lediglich die Kernreste hervor. Formol, selbst ein Aldehyd und mit fuchsinschwefliger Säure unter Farbstoffbildung reagierend, stört als Fixiermittel die Reaktion nicht. *Pol* (*Rostock*).

Schiestl, O., Typische Funduskolobome im Rinderauge. Klinisch und anatomisch untersucht, unter Berücksichtigung des Coloboma oculi überhaupt. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 53, 1925, H. 3/4, S. 271—315.)

Typische Funduskolobome wurden in Gestalt von Netzhaut-Aderhautkolobomen in 1,75 % der Fälle, in Gestalt von totaler Grubenbildung in der Papille in 0,75 % der Fälle beim Rinde beobachtet. In ihrer Größe bleiben sie bei dieser Tierart erheblich hinter denen bei Mensch, Pferd und Hund zurück. Ein Einfluß von Vererbung wurde in zwei Fällen bis in die dritte Generation festgestellt. *Joest u. Cohrs* (*Leipzig*).

Schramek, W., Ueber Sequesterbildung im knöchernen äußeren Gehörgang bei chronischer Mittelohreiterung. (Med. Klin., 1926, Nr. 6.)

Verf. berichtet über einige Fälle bei denen es zu ausgedehnter Sequestration des Knochens im Mittelohr gekommen war, und zwar sowohl bei lokalen als auch bei schweren Allgemeinerkrankungen. Bei zwei der Fälle handelte es sich um eine Streptokokkenotitis. Die Erkrankung des Knochens im Verlaufe einer eitrigen Mittelohrentzündung ist nach Zange abhängig von der Ansteckungskraft der Erreger, dem Zustand der allgemeinen Abwehrkraft der Gewebe, der Pneumatisationshemmung des Warzenfortsatzes, dem Ort, wo sich die Infektion festsetzt, und die durch die jeweilige Entzündung selbst geschaffenen Verhältnisse. Für die Fälle des Verf. stimmt ein Teil dieser Bedingungen ebenfalls, nicht erklärt ist allerdings, warum in den Fällen des Verf. gerade die Wand des knöchernen äußeren Gehörganges besonders von der Knochenzerstörung betroffen wurde. Hierfür kommt vielleicht der Ort der Ansiedlung in Betracht. Die Ursache für die Sequestrierung der Gehörgangswand sieht Verf. darin, daß die Sutura tympanomastoidea einen locus minoris resistentiae abgegeben hat. Nicht völliger Schluß der Naht oder mangelhafte Verknöcherung können die Entwicklung eines solchen Destruktionsprozesses begünstigen. *W. Gerlach* (*Hamburg*).

Politzer, G. u. Mayer, E. G., Ueber angeborenen Verschluß und Verengerung des äußeren Gehörganges und ihre formale Genese. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Die Arbeit der Verff. beschäftigt sich mit den Verschlüssen und Verengerungen des äußeren Gehörganges. Zunächst besprechen die

Verff. die Entwicklung des Schläfenbeines und bringen dann eine Kasuistik von acht Fällen. An Hand ihrer Fälle gehen die Verff. der Frage nach, welches die teratogenetische Terminationsperiode für die in Rede stehende Gruppe von Mißbildungen ist. Sie verlegen sie in die Zeit des 2.—3. Fetalmonats. Bei den Fällen der Literatur überwiegen die weiblichen Individuen, in den Fällen der Verff. waren fünf Fälle doppelseitig, drei rechts-, nur einer linksseitig. Die kausale Genese der Mißbildung ist ganz unbekannt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Gaethgens, Ueber die Konservierung der Luesreagine. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 96, 1925, S. 119.)

Verf. untersuchte unter verschiedenen Bedingungen die Haltbarkeit der Luesreagine in konservierten Seren. Dabei ergab sich eine längere Haltbarkeit bei Zusatz von Desinfektionsmitteln als bei Eintrocknung. Glyzerin konserviert die Reagine vier Wochen lang in 100 % der Fälle. Chloroform ist ihm beinahe gleichwertig. Bei längerer Aufbewahrung sinkt die Reaktionsfähigkeit — bei Chloroformseren schneller als bei Glyzerinseren — und es steigt die Möglichkeit des Auftretens von Eigenhemmungen. *Randerath (Düsseldorf).*

Parker, Frederic u. Nye, Robert N., Kultur des Herpesvirus. [Studies on filterable viruses. 2. Cultivation of herpes virus.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 3.)

Herpesvirus läßt sich in Gewebskultur (Kaninchengehirn mit Zusatz von Kaninchenhoden) züchten, und zwar mindestens 54 Tage lang. *Fischer (Rostock).*

Groetschel, Ein neuer Apparat zur Anaërobenzüchtung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 95, 1925, S. 451.)

Beschreibung eines vom Verf. konstruierten, bei Lautenschläger (Berlin) käuflichen Apparates zur Anaërobenzüchtung. *Randerath (Düsseldorf).*

Jensen, K. K., Die fördernde Wirkung einiger Metallsalze auf das Bakterienwachstum in besonderm Hinblick auf die Züchtung von Tuberkelbazillen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 46, 1926, H. 1.)

Die Arbeit stützt sich auf die schon oft nachgewiesene Stimulation des Bakterienwachstums durch Metallsalze. Tuberkelbazillenaufschwemmung von humanen und bovinen Stämmen auf Petroffsches Substrat mit Metallsalz beschickt, zeigen, makroskopisch beobachtet, eine Abkürzung der Latenzzeit, d. h. ein schnelleres Einsetzen der Vermehrung, besonders stark bei Zusatz von Mangan. — Obige Versuche mit Tuberkelbazillen aus frischen Expektoraten sind viel weniger deutlich als mit alten Laboratoriumsstämmen. — Weitere Untersuchungen werden mit einer von Oerskov angegebenen mikroskopischen Technik ausgeführt, die erlaubt, das Wachstum des einzelnen Bakteriums genau zu verfolgen. Die Stimulation kann gemessen werden an dem Keimungsprozent und an der Wachstumsgeschwindigkeit. Es zeigt sich bei Untersuchungen am Bact. coli, daß die Wachstumsgeschwindigkeit und der Keimungsprozent bei Laboratoriumsstämmen größer ist als bei frisch isolierten. *Werthemann (Basel).*

Möhrke, Beitrag zur Praxis und Theorie der Bakterienschnellfärbung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 95, 1925, S. 454.)

Angabe einer Methode zur Bakterienschnellfärbung. Das Material wird in einem Tropfen ½ % Kalilauge auf dem Objektträger verrieben und dann ein Tropfen einer Lösung von 30 Tropfen gesättigter alkoholischer Methylenblau-

lösung in 10 ccm Aq. dest. mit einer Oese in den bakterienhaltigen Kalilaugetropfen eingerieben und über dem Bunsenbrenner (4—6 Sekunden, nicht länger) getrocknet. *Randerath (Düsseldorf).*

Takaki, J., Zur Frage der Züchtung des Masern- und Scharlachvirus nach Coronia. (Wien. klin. Wochenschr., 1926, 12.)

Verf. stellte den Impfstoff genau nach der Vorschrift Coronias her, fand auch in einzelnen Fällen Trübung und feinkörnigen Belag der Wand. Doch ergaben sich diese Trübungen auch bei Nährböden, die nicht beimpft worden waren. Die vom Autor angegebenen Körperchen, die nicht den Prowazekschen entsprechen, wurden auch in den nicht beimpften Kontrollröhrchen gefunden. Weitere Versuchsreihen führten Verf. zu dem Schluß, daß die als charakteristisch beschriebenen Veränderungen nur bei Zusatz von Leber zur Bouillon erzielt werden, mit anderen Organen Trübung und Niederschlag jedoch nicht zu erzielen ist, die Veränderungen der Kulturen offenbar nur als Folge eines autolytischen Prozesses zu werten sein dürften. Bezüglich der Angabe des Autors mit Kulturantigen von Scharlach- und Masernpatienten spezifische Komplementablenkung erhalten zu haben, stellte Verf. fest, daß wohl das Serum der Patienten, aber auch andersartig Erkrankter, positiv und negativ reagiert. Verf. schließt, daß diese Schutzimpfung nicht auf einer Impfung mittels des gezüchteten Virus beruht, sondern daß möglicherweise das ursprüngliche Virus aus dem Blut in einer Verdünnung einverleibt wird, daß es keine Infektion, aber Immunität erzeugt. *Hogenauer (Wien).*

Hoerning, Ueber Ersatzmittel des Fleischwassers und des Peptons für Bakteriennährböden. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 96, 1925, S. 73.)

Die Ersatzmittel des Fleischwassers und des Witte-Peptons stehen diesen in ihrer Wirksamkeit ausnahmslos nach. Der relativ beste Ersatz des Peptons ist das Kalodal als 3 % Zusatz. „Standard I" (Merck) und „Cenovis-Extrakt" bieten schon erhebliche Nachteile, können aber in manchen Fällen als Ersatz in Frage kommen. *Randerath (Düsseldorf).*

Schiller, Vorversuche zur Züchtung der Tuberkelbazillen und säurefesten Saprophyten im Auswurfe. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 96, 1925, S. 92.)

Es gelang Verf. bei der Untersuchung des Auswurfes Tuberkulöser, in dem keine Tuberkelbazillen nachweisbar waren, nach 24—48stündiger Bebrütung im Brutschrank nach Zusatz von Glyzerin und etwas Glukose Bazillen nachzuweisen, da die Tuberkelbazillen sich bei dieser Anordnung stark und schnell vermehrten. *Randerath (Düsseldorf).*

Zoltáu, Zur Anwendung des Methylenblaus in der bakteriologischen Diagnostik. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 96, 1925, S. 170.)

Die Zeit, in der mit Methylenblau versetzte Nährböden durch Bakterien entfärbt werden, hängt ab von dem Grade der durch das Methylenblau hervorgerufenen Hemmung des Bakterienwachstums. Verf. glaubt aus diesem verschiedenen Verhalten der Entfärbung eine Methode der Identifizierung der Bakterien ausarbeiten zu können. *Randerath (Düsseldorf).*

Wichels, P., Eine neue Methode des Tuberkelbazillennachweises im Liquor cerebrospinalis. (Med. Klin., 38, 1925.)

In schwierig zu diagnostizierenden Fällen, bei denen es auf den Nachweis der Tuberkelbazillen im Liquor ankommt, ist die beste Methode die Durchsuchung des Fibringerinnsels. Dies kann jedoch auch einmal fehlen. Es empfiehlt sich dann, das nachfolgende Verfahren des Verf.: Zu $^1/_4$ bis $^1/_3$ Reagensglas voll Liquor werden 2—4 Tropfen Blutplasma, das durch 1 % Zusatz von 2 % Ammoniumoxalat ungerinnbar gemacht wird, zugegeben. Das Ganze wird gut durchgemischt. In einigen Stunden bildet sich durch den Ausfall des Fibrins eine gallertige Masse, der Fibrinkuchen zieht sich allmählich zusammen, wird

nach 12—24 Stunden herausgenommen und zum Antrocknen auf einen Objektträger gebracht. Es wird dann nach Lufttrocknung und Fixation in üblicher Weise gefärbt. *W. Gerlach* (*Hamburg*).

Rother, Ueber die Vergrünung des Blutagars durch Streptokokken. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 25.)

Nach den Untersuchungen des Verf. ist der von den Streptokokken auf Blutagar gebildete Farbstoff Hämatin bzw. Methämoglobin.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Corper, H. J., Eine Kontrollmethode für Färbung von Ausstrichen auf Tuberkelbazillen. [A control method in staining smears for tubercle bacilli.] (Arch. of pathol. and laboratory med., Bd. 1, 1926, H. 1.)

Um ganz sicher zu gehen, daß bei Färbung auf Tuberkelbazillen keine technischen Fehler begangen werden, empfiehlt es sich, stets gleichzeitig einen Ausstrich einer Standardemulsion von Tuberkelbazillen auf einem zweiten Objektträger zu färben. Die Standardemulsion soll in 1 ccm etwa 5—10 mg Bazillen in 0,9 % Kochsalzlösung mit gleicher Menge reinen Azetons enthalten; sie wird in Fläschchen mit Gummistöpsel aufbewahrt, und zum Ausstrich müssen natürlich für die beiden Präparate besondere Instrumente verwendet werden. Empfohlen werden Doppelkammern zum Halten der Objektträger.

Fischer (*Rostock*).

Hach, J. W., Zur Frage der Züchtung von Gono- und Meningokokken. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 7, S. 275.)

Es gelang 29 Gono- und 17 Meningokokkenstämme in Hiblerschem Hirnbrei im Verlauf von 2—22 Monaten fortzuzüchten, ohne erkennbare morphologische oder biologische Veränderungen der Stämme. *Letterer* (*Würzburg*).

Gundersen, Edv., Pilzuntersuchungen über das Problem der Gramfärbung. (Dermat. Wochenschr., 1926, S. 45.)

Verf. glaubte durch Untersuchungen an Pilzen auf das bislang an Bakterien ebenfalls noch nicht geklärte Phänomen der Gramfärbung klärend einwirken zu können: Zwar galten Hyphomyzeten bis jetzt als grampositiv, doch findet man in Epidermisschuppen bei Trichophytien sowohl positive wie negative Pilzelemente. Auch andere Pilze wechseln unter gewissen Bedingungen ihr Verhalten gegenüber der Gramfärbung. Der Verf. glaubt nun gefunden zu haben, daß die gramnegativen Sporen eine höhere Alkalinität als die grampositiven besitzen; der grampositive Charakter tritt s. E. bei gehemmtem Wachstum des Myzels hervor, dieses ist dann in eine Involutionsphase getreten.

E. Brack (*Hamburg-Eppendorf*).

Heimstädt, Objektträger für Untersuchungen bei Dunkelfeldbeleuchtung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 96, 1925, S. 175.)

Verf. empfiehlt zur Untersuchung bei Dunkelfeldbeleuchtung (Spirochäten usw.) einen von der Firma Reichert (Wien) hergestellten Objektträger, der einen von einer Rinne umgebenen Sockel für die Aufnahme des Untersuchungsmaterials trägt. In die Rinne soll das verunreinigende Material ablaufen und dadurch eine möglichst gleichmäßige Lagerung des Deckglases auf dem Sockel herbeigeführt werden. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVIII. Nr. 7.
Ausgegeben am 1. Oktober 1926.

Originalmitteilungen.

Ein Fall von Parastruma zweier Epithelkörperchen.

Von Dr. **Hendriock**, Assistent am Pathologischen Institut der städtischen Krankenanstalten zu Barmen.
(Prof. Dr. J. W. Miller.)

(Mit 4 Abbildungen.)

Bereits Sandström, der die Epithelkörperchen zuerst als selbständige Organe erkannte und beschrieb, hatte darauf hingewiesen, daß sie einmal für Klinik und pathologische Anatomie ein Interesse gewinnen könnten, wenn sie die Matrix für Tumoren bildeten. Inzwischen sind zahlreiche Geschwülste parathyreoidealen Ursprungs beschrieben worden (Zusammenstellung bei Hoffheinz). Trotz der charakteristischen Zellformen der Parastruma (Th. Kocher, Langhans) aber bietet fast jeder Fall soviel Eigenes, daß es wohl verfrüht wäre, die Kasuistik schon jetzt abschließen zu wollen. Ich möchte daher den folgenden, von Miller auf der Freiburger Pathologentagung (1926) bereits kurz demonstrierten Fall veröffentlichen, zumal er durch den ungewöhnlichen Befund zweier getrennter Geschwulstknoten ausgezeichnet ist.

Aus der Krankengeschichte der chirurgischen Abteilung (Prof. Dr. Röpke) der Barmer städtischen Krankenanstalten ist zu ersehen, daß die 71jährige Patientin Frau M. seit fünf Monaten eine Halsanschwellung — in letzter Zeit mit Schluck- aber noch ohne Atembeschwerden — bemerkte. Herzerscheinungen und Zittern der Hände fehlten. Es wurde ein Kropf diagnostiziert. Der etwa apfelgroße Tumor setzte sich hinter das Sternum hin fort, war teigig und bewegte sich beim Schlucken nach oben. Bei der Operation wurden der rechte und Mittellappen der Schilddrüse entfernt und dem pathologischen Institut übergeben. In der Krankengeschichte ist acht Tage nach der Operation erwähnt, daß die Patientin keinerlei Ausfallserscheinungen von seiten der Nebenschilddrüsen zeigte.

Makroskopische Beschreibung: Im fixierten Zustande (10% Formalin) ist das Präparat 80 × 50 × 45 mm groß und annähernd eiförmig. Auf einem Halbierungsschnitt sieht man deutlich zwei verschiedenartige Gewebe: 1. Schilddrüsenparenchym, wie aus der graubraunen Farbe und weichen Konsistenz, der feinschwammigen Struktur und dem gelappten Aufbau hervorgeht, 2. Tumor. Dieser nimmt den größeren, unteren Teil des Kropfes ein und mißt 48 × 40 × 35 mm, ist also rundlich. Seine Schnittflächen sind gelblich-weiß — frisch erschienen sie mehr ockergelb. Infolgedessen hebt sich der Tumor sehr scharf von dem Schilddrüsengewebe ab, das ihn in bald dickerer, bald dünnerer Schicht umgibt. Wie sich schon aus den Maßen herauslesen läßt, liegt ihm am oberen und unteren Pol kappenartig ein größerer Komplex Thyreoideagewebe auf. An einzelnen — teils erbsen-, teils bohnengroßen — Buckeln, die mehr kaudal und dorsal liegen, treten auf Schnittflächen kolloidkropfähnliche Bilder hervor. Auf der Vorder- und Rückfläche der Geschwulst verdünnt sich die Hülle stellenweise zu einer zarten, bindegewebigen Kapsel, die partiell nur als Membran zu bezeichnen ist. Hier schimmert der gelbliche Tumor durch.

Der Zusammenhang zwischen Geschwulst und Hülle ist sehr locker. An einzelnen Stellen senken sich von der fibrösen Kapsel Bindegewebszüge in die

Tiefe des Tumors und verlieren sich in seinem Gewebe. Ungefähr in der Mitte der Vorderfläche gehen Thyreoidea bzw. Struma und Tumor ohne scharfe Grenze ineinander über. Auch an anderen Punkten ist zu erkennen, daß von einer strengen Scheidung zwischen der Schilddrüse und dem von ihr umschlossenen Tumor nicht überall die Rede sein kann.

Mitten in einem Schilddrüsenlappen der Rückfläche liegt in bindegewebiger Kapsel, ganz getrennt vom beschriebenen Tumor, ein zweiter, viel kleinerer, gelbweißer Knoten. Er mißt nur $9 \times 7 \times 6$ mm. Zentral und zur Peripherie hin befinden sich mehrere, ungefähr stecknadelkopfgroße dunkelmahagonibraune Stellen, die im Haupttumor nicht vorhanden sind. Das Gebilde ruht in seiner kapselartigen Umgebung, ohne daß zwischen ihnen mehr als eine lockere Verankerung durch schmale Bindegewebszüge bestände.

Die beiden Tumoren erscheinen auf dem Durchschnitt im wesentlichen als gelblich-weiße, gleichmäßige, derbe, kompakte, kaum strukturierte Massen. Nur vereinzelt sind kleine, höchstens 1 mm weite runde Lücken vorhanden, die gangartig das Gewebe durchsetzen. Die oben erwähnten bindegewebigen Züge zwischen Kapsel und Tumor erscheinen als bis zu 2 mm breite, sehr derbe, weiße, ganz leicht bläulich schimmernde Streifen, die bis fast zur Mitte der großen Geschwulst ziehen.



Abbildung 1.
Schnittfläche des großen Tumors mit ansitzendem Schilddrüsengewebe.

M i k r o s k o p i s c h e B e s c h r e i b u n g: Daß es sich in meinem Falle um einen Epithelkörperchentumor handelt, geht aus der histologischen Morphologie hervor. Die Hauptmasse der Geschwulst zeigt einen kleinalveolären Bau. Das sehr zarte Stroma gliedert sich in ein feinmaschiges Bindegewebsnetz, das an vielen Stellen seinen Ursprung von breiteren Septen zeigt. Diese verlieren sich in der Peripherie, in der Kapsel, sind aber auch noch als Bänder in der Mitte des Tumors nachzuweisen (s. o.). Das Bindegewebsgerüst weist an vielen Stellen als schon deutliche Zeichen der Degeneration vorgeschrittene Hyalose mit äußerster Kernarmut, fleckweise beginnende Verkalkung und Ablagerung lipoider Substanzen in Form feinster, staubartiger Körnchen auf. Es entstehen Bilder, die an atherosklerotische Prozesse erinnern.

Die Zellen sind in Balken und Nestern angeordnet; durch Gruppierung um Lumina herum sowie durch ihre Lage zwischen anderen Gewebslücken wird der alveoläre Charakter der Geschwulst verstärkt.

G e t z o w a teilte die in normalen Epithelkörperchen vorkommenden Zellen in folgende Arten ein:

1. wasserhelle Zellen, 2. rosarote Zellen, 3. oxyphile oder W e l s h sche Zellen und 4. synzytiumähnliche Zellgruppen. In unserem Tumor sind nur die wasserhellen und rosaroten, also die sog. Hauptzellen vorhanden.

Beim e r s t e n Typus sind die Zellen in Hämatoxylin-Eosinschnitten ganz klar, leer, groß, mit scharfen rötlichen Grenzsäumen; sie liegen nebeneinander, so daß sich ihre Seiten polygonal abkanten. Ihre Kerne sind teils sehr groß, meist rund, doch auch oval, hell, manchmal bläschenförmig, zeigen deutliche Kernmembran und sind von einem zarten Chromatinnetz mit einem oder mehreren Kernkörperchen durchzogen, teils sind sie kleiner, oft nur einen Bruchteil so groß wie die helleren, eben beschriebenen, färben sich dunkler, weisen aber immer noch eine deutliche Chromatinstruktur auf. Die Kerne liegen häufiger in der Mitte der gleichgroßen Zellen als unregelmäßig mehr einer Seite zu.

Der zweite Typus der Hauptzellen, die rosaroten, zeigt mehr Kerne von der dunkleren, kleineren Art. In Gebieten intensiveren Wachstums, auf die ich noch zu sprechen komme, ist es nichts Seltenes, daß mehrere Kerne in einer Zelle liegen. Das Protoplasma ist einesteils diffus schattenhaft hellrosa, anderenteils mehr körnig, fein granuliert oder geradezu schollig.

Weder Plasma noch Kerne der Zellen im Zentrum der Epithelbalken oder Alveolen unterscheiden sich im allgemeinen von denen der Peripherie, die an die bindegewebigen Septen grenzen. In wenigen Alveolen liegen die Kerne — und dann sind es meist kleine dunkle — zur Zellperipherie hin, in unmittelbarer Nähe von endothelartigen Säumen. Nur an ganz wenigen Stellen des Tumors finden sich Alveolen, die mit dieser gleichmäßigen

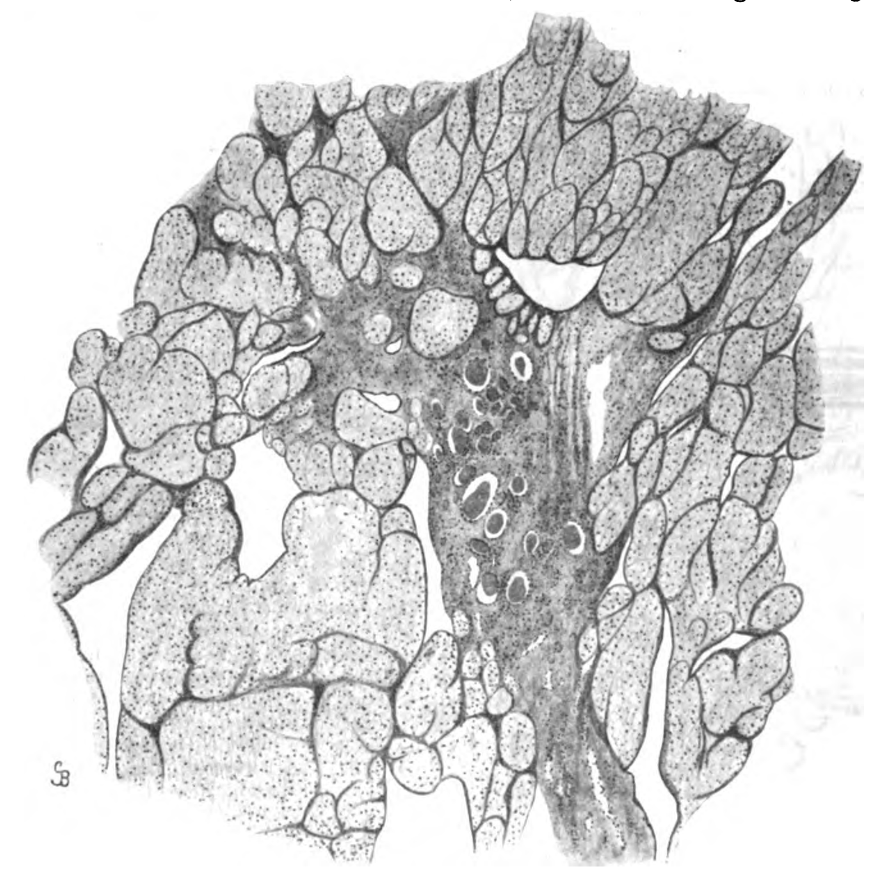


Abbildung 2.
Von Parastrumagewebe umschlossener Schilddrüsenrest.
Leitz: Obj. 3, Okul. 3.

exzentrischen — und zwar basalen — Orientierung der Kerne eine palisadenartige Form der äußersten Zellage verbinden. Es entstehen dann Bilder, die an hochdifferenzierte, zylinderzellige, drüsige Gebilde und an die Palisadenreihen erinnern, welche Benjamins in seiner Epithelkörperchengeschwulst beschrieb.

Die erwähnten Lücken zwischen den Alveolen und ihren Komplexen zeigen die mannigfaltigsten Formen, da sie 1. durch Lymphgefäße, 2. durch Lumina drüsig gebauter Alveolen und 3. durch Zellzerfallsräume gebildet werden.

Von Plazotta sind in normalen Nebenschilddrüsen schlitz- und spaltförmige Lymphgefäße beschrieben worden. Auch die Parastruma hat ein

ausgedehntes Lymphbahnensystem. Große Kanäle — schon makroskopisch kenntlich — ziehen gangartig zwischen den Alveolengruppen hindurch, die feste Bindegewebssepten begrenzen. Da die Alveolen ihre rundliche oder ovale Form bewahren, entstehen oft vielgestaltige Räume zwischen ihnen. Sie haben eine deutliche Endothelauskleidung. Man muß von Räumen sprechen, denn ihre Ausdehnung kann oft beträchtlich werden, ja die der angrenzenden Alveolen übertreffen. Sie stehen durch Spalten innerhalb des Stromas überall miteinander in Verbindung. Die meisten sind kleiner als der Durchschnitt eines Glomerulus. Im größten Teil des Tumors sind sie schlauchartig und in ihrem Verlauf leicht gekrümmt. Nimmt die Lymphraumbildung einen beträchtlichen Teil der Bildfläche ein, so entstehen gradezu lymphangiomähnliche Partien.

Die zweite Art der Lückenbildung bietet nicht so mannigfaltige Bilder wie die eben beschriebene. Es handelt sich hier um die mehr gleichförmigen Lumina innerhalb der Alveolen, die je nach der Schnittrichtung als rundliche und ovale oder längere Gebilde sichtbar werden, wie sie auch aus der Histologie

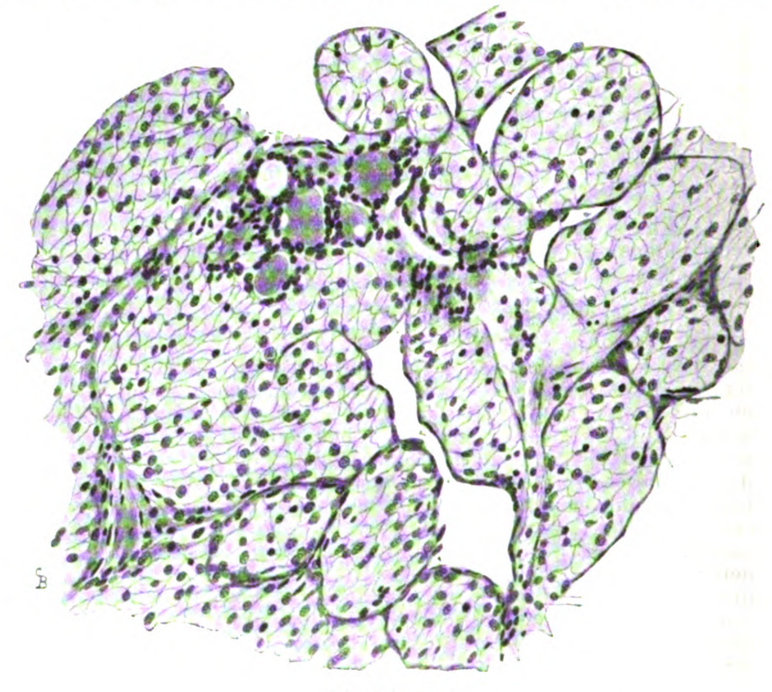


Abbildung 3.
Untergehender Schilddrüsengewebskomplex, von Hauptzellgruppen der Parastruma eingeschlossen, mit bindegewebigen Ausläufern. Deutliche Lymphräume zwischen den Alveolen.
Leitz: Obj. 7, Okul. 0.

der normalen Epithelkörperchen bekannt sind. Da die Lichtungen keine besonderen Auskleidungen haben, sondern ihre Begrenzung durch die zentralen Oberflächen, die scharfen hellroten Grenzsäume der Zellen gebildet wird, unterscheiden sie sich deutlich von den Lymphräumen und -spalten des Stromas. Durch Kombination dieser zwei Typen der Hohlraumbildung entstehen oft eigenartige Bilder, z. B. sieht man in einen Lymphraum eine einzelne drüsige Alveole inselartig ohne Verbindung mit der Nachbarschaft hineinragen. Nach außen ist sie also durch eine bindegewebige Grenze gesichert, im Zentrum besteht ein Lumen ohne fibrösen Abschluß. Deutlich ausgeprägte Drüsenlumina sind selten.

An manchen Stellen, besonders der Peripherie des Tumors, entsteht durch Zerfall zentraler Zellkomplexe ein dritter Typus von Gewebslücken, der weder

eine Endothelauskleidung wie die Lymphgefäße und -räume noch den regelmäßigen Hauptzellsaum der drüsigen Lumina besitzt. Man kann verschiedene Formen des Untergangs, der zur Lückenbildung führt, beobachten. Die eine besteht im Erlöschen der Kernfärbbarkeit, aber mit Erhaltenbleiben der deutlichen hellroten Zellgrenzen. Bei einer zweiten fehlen auch diese, wenigstens zum Teil, und Zelltrümmer — Kernreste und Protoplasmaschollen, die noch an einer Kante rot begrenzt sein können, — liegen im Lumen. Andere, oft unmittelbar angrenzende Gewebspartien zeigen noch eine weitere Art des örtlichen Todes. Hier werden die Zellgrenzen undeutlich, die Kerne schwellen und werden blasig, rücken scheinbar nahe zusammen und bilden Komplexe, aus denen man die einzelnen Exemplare nicht mehr herauskennen kann. Kleine schollige und körnige Protoplasmateilchen sind frei geworden. An manchen Kernen ist eine deutliche Entrundung zu sehen, sie werden zackig und färben sich sehr intensiv. Die schon an normalen Kernen auffallende Verdichtung des Chromatins in der Peripherie verstärkt sich zu ausgesprochenster Kernwandhyperchromatose. Der Kern zeigt Einkerbungen und auch schon totale Zerschnürung. Es entstehen Bilder, die an Mitosen erinnern, aber sicher nur verschiedenste Formen der Karyorrhexis sind. Das Wesentlichste an diesen Lücken, die bei starker Vergrößerung oft große, ganze Gesichtsfelder einnehmende Räume darstellen, ist ihr degenerativer Charakter, der durch die Begrenzung mit nur unregelmäßig erhalten gebliebenen oder schon in Zerfall begriffenen Zellen, durch Kernschwund und -atypien sicher gestellt wird. Dadurch unterscheiden sie sich aufs deutlichste von den beiden zuerst beschriebenen Typen der Hohlraumbildung, den Lymphräumen und alveolären Lumina, die den hohen Stand der Entwicklung und Differenzierung des Tumors beweisen.

Gemeinsam ist allen drei Arten der Gewebslücken die — allerdings nicht überall vorhandene — Anfüllung mit hellrosa bis rot gefärbten homogenen kolloiden Massen, die oft nicht ganz kompakt, sondern mehr flockig sind. Vereinzelt finden sich auch, besonders in den Randpartien nahe dem auskleidenden Endothel bzw. den begrenzenden Epithelsäumen, Erythrozyten und abgeschilferte Zellen, meist mit mittelgroßem, dunklem Kern und kaum sichtbarem Protoplasmaleib. Da die Lymphräume ja vielerorts an das kapillarenführende Stroma angrenzen, ist die Anwesenheit der roten Blutkörperchen nicht auffallend. Ich fand auch einige Pigmentmakrophagen in den Kolloidmassen eines — bei schwacher Vergrößerung ein ganzes Gesichtsfeld einnehmenden — runden Raumes, der nur von einer Reihe nahezu kubischer Zellen begrenzt war. Dieser Befund spricht dafür, daß schon ante operationem kleinere Blutungen vorhanden gewesen sein müssen, obwohl ich nur im Nebentumor deutliche Hämorrhagien und Reste von ihnen feststellen konnte. Es fanden sich dort alle Stadien: frische, in Organisation befindliche, abgekapselte Blutungsherde und schließlich resorbierte, von denen nur noch Pigmentanhäufungen zeugten.

An einzelnen Stellen, die mehr die Nähe der Kapsel zu bevorzugen scheinen, doch auch mitten im Tumor vorkommen, geht der deutliche alveoläre und dementsprechend relativ lockere Aufbau verloren. Das follikelartige Gefüge der klaren, großen Zellen wird durch ein Geschwulstgewebe ersetzt, das zunächst — bei schwacher Vergrößerung — den Gedanken an Epithelkörperchen oder Parastruma nicht aufkommen läßt. Es sind Gebiete, in denen die Zellen kleiner, gedrungener, unausgereifter erscheinen und die Kerne meist sehr dunkel sind. Sie liegen viel näher aneinandergedrängt und sind intensiver rosa gefärbt, so daß sich die rötlichen Zellgrenzen etwas weniger scharf abheben. Denn gerade in der Peripherie und um den meist exzentrisch liegenden Kern herum verdichtet sich das Protoplasma. Auffallend viele Zellen haben mehrere Kerne. Es kommt auch zu ausgesprochener Riesenzellenbildung. Oft liegen 20 Kerne und mehr dichtgedrängt neben- und übereinander und lassen kaum Platz für ein sehr zart eosingefärbtes, teils körniges, teils feinscholliges Protoplasma. Es handelt sich hier nicht um Welshsche Zellen. Die Kerne sind dabei häufig groß und hell, ohne Spuren einer degenerativen Veränderung. Erst bei starker Vergrößerung kann man in diesen Gebieten den kleinalveolären Aufbau aus Hauptzellen wiedererkennen. Da diese Bezirke allmählich in das typische Parenchym übergehen, möchte ich sie als Wachstumszentren der Parastruma auffassen. Ihr Stroma ist überaus zart, doch läßt sich auch hier an manchen Stellen eine gewisse Verbreiterung erkennen, und es entstehen wieder strukturlose, hellrot tingierte, kernarme Partien in Form schmaler Bindegewebsstreifen mit unregelmäßigen, aber gut erhaltenen Ausläufern, die Gruppen

von 2 bis 7 Zellen umfassen und Kapillaren mit roten Blutkörperchen führen. Die Alveolen sind im allgemeinen um das Mehrfache kleiner als in den vorher beschriebenen deutlich alveolären, lymphangiomähnlichen Bezirken.

Parastruma und Schilddrüse zeigen an zahlreichen Stellen keine deutliche Abgrenzung. Einmal liegen Schilddrüsenbläschen mitten in große Hauptzellgruppen eingeschlossen, ein andermal wieder finden sich einzelne oder gruppierte parathyreoideale Zellen im Schilddrüsengewebe. Zuweilen sind Komplexe der Thyreoidea von den Alveolengruppen aus großen, hellen Zellen durch oft breites, in Hyalinisierung begriffenes Stroma abgegrenzt, doch eben so oft gehen beide Gewebsarten scheinbar ohne irgendeine Grenze ineinander über, so daß es oft schwierig werden kann zu entscheiden, zu welcher Formation eine bestimmte Zelle oder Zellgruppe gehört.

Das Schilddrüsengewebe wird um so lockerer, je weiter entfernt es vom großen Tumor liegt. Die Bilder der Schilddrüse in der Nähe der Geschwulst entsprechen etwa denen einer Struma parenchymatosa. Die Alveolen sind eng, die Mehrzahl ihrer Zellen ist kubisch, nur vereinzelt kommen hohe Zellen vor, teilweise sind sie mehrschichtig und bilden sogar papilläre Vorsprünge ins Lumen. Die kolloiden Massen sind blaß, hellrosa, teilweise etwas flockig und enthalten stellenweised esquamierte Zellen. Im Zwischengewebe finden sich multiple kleine lymphoide Rundzellherdchen. Je weiter vom Tumor entfernt, desto mehr ähnelt das Bild der gewöhnlichen Struma kolloides. Etliche der von der Parastruma umschlossenen Schilddrüsengewebsinseln zeigen deutliche Zeichen des Untergangs. Besonders dringt die Geschwulst im Stroma der Schilddrüse vor, oft nur mit vereinzelten großen, wasserhellen Zellen, meist jedoch wieder in Form von kleinen Alveolen oder strangartigen Zügen.

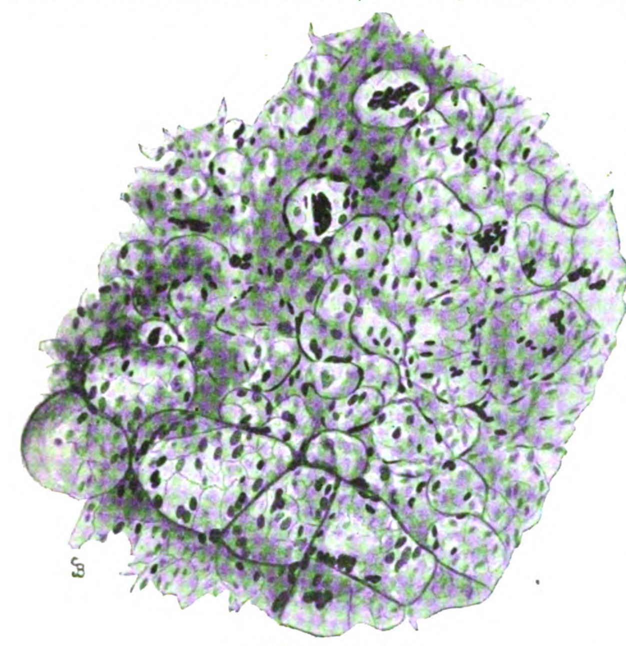


Abbildung 4.
Aus der Peripherie eines „Wachstumszentrums“. Einesteils beginnende und bereits vollendete epitheliale Riesenzellenbildung in nur undeutlich alveolär gebauten Partien, anderenteils deutliche alveoläre Anordnung wasserheller Zellen mit feinem Stroma. Leitz: Obj. 7, Okul. 0.

Lediglich im Bereich des gefäßführenden Bindegewebsgerüstes sind in unseren Tumoren elastische Fasern darzustellen. Glatte Muskulatur ist nicht vorhanden.

Es gelingt mit der Bestschen Methode, an Paraffinschnitten nach Formalinfixierung Glykogen nachzuweisen. Bei schwacher Vergrößerung sieht man, etwas unregelmäßig verteilt, über das ganze Gesichtsfeld verstreut, karminrote Pünktchen, oft in reichlicher Zahl. Mit starken Linsen ist zu erkennen, daß einzelne Stellen mit kleinen dunklen Kernen meist vollkommen von Glykogen in Form homogener oder feinkörniger Massen ausgefüllt sind. Leib und Kern der glykogenhaltigen Zellen unterscheiden sich nicht von denen der glykogenfreien. Das Glykogen bevorzugt die peripheren Zellen, die an Bindegewebssepten anstoßen. Solche Formen der Glykogenablagerung, wie sie Noodt — zum Teil in Uebereinstimmung mit Picks Befunden im Ovarium — als sichel- oder halbmondförmig, kappenartig, besonders basal gelegen,

im Zellprotoplasma beschreibt, habe ich in meinem Falle nicht nachweisen können. Mitten in zarten Stromazellagen und zwischen großen Hauptzellen und den an sie grenzenden Septen konnte ich ähnliche kleine, staubartige und homogene minimale Glykogenlager finden wie v. Verebély in seinem Tumor. An manchen Stellen sind Zelle und Stroma mit feinsten Glykogentröpfchen bestäubt. Daß es sich nicht um künstliche Niederschläge handelt, ist aus der Art der Lagerung zu erkennen. In den Lumina der Alveolen und den Lymphräumen liegt kein Glykogen, wohl aber in den beschriebenen Zerfallsräumen. Es ist offenbar aus untergehenden Zellen frei geworden. Nach Guleke kommt Glykogen auch in den Gefäßen des normalen Epithelkörperchens vor, doch konnte ich diese Lokalisation nicht finden.

Es ist bekannt, daß neben Glykogen in den normalen Nebenschilddrüsen unabhängig vom Ernährungszustand (Erdheim) Fett intrazellulär in Form von kleinsten Tröpfchen vorkommen. Das Protoplasma wird durch Fettkörnchen, die mit dem Alter des Menschen an Zahl und Größe zunehmen (Erdheim, Guleke, v. Gierke, Kaufmann) allmählich ersetzt. Während andere Autoren (cf. Kaufmann) auf den Mangel an Fett in ihren Fällen hinweisen, enthalten meine Tumoren sehr viel lipoide Substanzen: Bei Sudanfärbung erscheinen die Schnitte leuchtend orangegelb, fast alle Epithelien enthalten Fetttropfen. Die meisten Zellen werden ganz ausgefüllt. Die Kerne liegen mehr zur Peripherie hin, sind jedoch niemals abgeflacht. Die Hauptzellen enthalten meist nicht einen großen, sondern mehrere mittelgroße Fetttropfen oder eine größere Menge feinkörniger Fettpartikel, wie es der normalen Altersverfettung eines Epithelkörperchens entspricht, meist rings um den Kern herum in der Peripherie der Zelle. Die Fettverteilung im Tumor ist ziemlich gleichmäßig.

In den Partien, die infolge ihres krebsartigen Vordringens in das strumöse Gewebe isoliert stehen und, wie erwähnt, oft nicht auf den ersten Blick als parathyreoideale Zellen zu erkennen sind, tritt bei Sudanfärbung infolge ihres Fettreichtums ohne weiteres ihre wahre Natur zutage; denn die Epithelien der Thyreoidea weisen nirgends Spuren von Verfettung auf.

Der Nachweis des Fettes mit Osmiumsäure gelang in demselben Umfange wie mit Sudan III.

Mit Hilfe der Osmiumschwärzung konnte ich Fett und Glykogen nebeneinander darstellen. Formalinfixierte Gefrierschnitte wurden 24 Stunden im Dunkeln in 2%igen Osmiumsäure geschwärzt und weitere 24 Stunden in oft gewechseltem 50%igen Alkohol ausgewaschen. Dann folgte die Glykogendarstellung nach Best. Es zeigte sich dabei, daß die Epithelien im allgemeinen nur auf eine Färbung ansprachen, und nur relativ selten traten in den karminroten Zellen auch schwarze Kügelchen auf.

Der kleinere Tumor entspricht in Zellzusammensetzung, kleinalveolärem Aufbau, Fett- und Glykogengehalt dem größeren; nur fehlen Anzeichen von Malignität und lymphangiomähnliche Partien, ferner fällt sein Reichtum an Hämorrhagien auf.

Handelt es sich in meinem Falle um koordinierte Tumoren zweier Epithelkörperchen, stammen beide von intrathyreoideal versprengten Zellhaufen einer Nebenschilddrüse ab oder ist der eine die Metastase des anderen?

Es ist bekannt, daß die karzinomatösen Parastrumen zur Bildung von Tochtergeschwülsten neigen (Guleke, Albert Kocher), doch mit der absoluten Trennung der kleineren von der größeren Geschwulst und der ausgesprochenen Kapselbildung um den Nebentumor läßt sich wohl die Ablehnung dieser Möglichkeit begründen.

Versprengte Zellkomplexe von Nebenschilddrüsen in der Thyreoidea sind u. a. von Michaud und Getzowa beschrieben worden; doch ist in ihren Fällen nichts, was die Diagnose einer krankhaften parathyreoidealen Veränderung erlaubte, da es sich nur um abnorme entwicklungsgeschichtliche Vorgänge handelt. Ebenso wie ein einzelnes Epithelkörperchen sich zur Parastruma umwandelt, können wohl auch die multiplen Komplexe versprengter Nebenschilddrüsenzellen adenomatös

werden. Allerdings ist ein entsprechender Fall unter dieser Diagnose noch nicht bekannt geworden. Doch in einer kürzlich erschienenen Arbeit von Kolodny findet sich die Abbildung eines Schilddrüsenpräparates mit mehreren hellen Tumoren, die zwar als „Hypernephroma of thyroid" bezeichnet sind, aber wohl als Parastrumaknötchen auf dem Boden intrathyreoidealer Zellhaufen eines Epithelkörperchen aufgefaßt werden müssen. Das makroskopische wie das mikroskopische Bild spricht für diese Deutung des Falles, die noch durch die klinischen Angaben — es wurde kein primäres Hypernephrom oder eine anderswo lokalisierte Metastase trotz genauester Untersuchung gefunden — gestützt wird.

Aus der Lage meines größeren Tumors im unteren Teil des Schilddrüsenlappens und aus dem klinischen Befunde, daß er sich hinter das Sternum hin fortsetzte, ist seine Abstammung von dem unteren Epithelkörperchen einer Seite herzuleiten. Jaeger und Albert Kocher betonen die Häufigkeit der blastomatösen Entartung gerade der unteren Nebenschilddrüsen, die mit Vorliebe in den Thorax hineinwachsen.

Da es sich bei der zweiten, kleineren Geschwulst auf der Rückseite des extirpierten Materials in Höhe des oberen Pols der größeren, wie bereits gesagt, nicht um eine Metastase handeln kann, und nichts für die Entstehung beider Tumoren aus getrennten Komplexen einer Nebenschilddrüse spricht, ist für ihre Entwicklung die blastomatöse Entartung der oberen Parathyreoidea derselben Seite anzunehmen. Daß das zweite kranke Epithelkörperchen rings von Schilddrüsengewebe umschlossen wird, ist nichts auffälliges. Es ist ein so häufiger Befund, daß man die obere Nebenschilddrüse auch geradezu als innere bezeichnet (v. Gierke). Eine gleichzeitige adenomatöse oder strumöse Umwandlung zweier — und zwar der beiden oberen — Epithelkörperchen beschreibt auch Möller bei einer 46jährigen Frau.

Aus der Entwicklung der Geschwülste in relativ kurzer Zeit bei einer alten Frau, die weder in ihrem Knochensystem noch in anderen Organen sonst auffällig Krankhaftes zeigte, und aus dem makroskopischen und histologischen Befunde ist die Diagnose einer echten Neubildung zu stellen. Die partiell unscharfe Abgrenzung des Haupttumors infolge seines Hineinwucherns in die Thyreoidea, seine eigenartigen Wachstumzentren mit Riesenzellenbildungen, das Verlassen des physiologischen Vorbildes, das sich auch im Fehlen der oxyphilen Zellen kundtut, berechtigen wohl zu der Diagnose Parastruma zweier Epithelkörperchen einer Seite, wobei die größere karzinomatös genannt werden muß, wenn auch Mitosen nicht nachgewiesen werden konnten.

Literaturverzeichnis.

1. **Benjamins, L. E.,** Ueber die Glandulae parathyreoideae (Epithelkörperchen). Ziegler, Bd. 31, 1902. 2. **Erdheim, J.,** Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. Ziegler, Bd. 33, 1903. 3. **Getzowa, Sophie,** Ueber die Glandula parathyreoidea, intrathyreoideale Zellhaufen derselben und Reste des postbranchialen Körpers. Virchow, Bd. 188, 1907. 4. **v. Gierke, E.,** Drüsen mit innerer Sekretion. In Aschoff, L., Pathol. Anat., Bd. 2, Jena, Fischer. 5. **Guleke, N.,** Chirurgie der Nebenschilddrüsen. Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 9, Stuttgart, Enke, 1913. 6. **Hoffheinz,** Ueber Vergrößerungen der Epithelkörperchen bei Ostitis

fibrosa und verwandten Krankheitsbildern. Virchow, Bd. 256, 1925, H. 3. 7. **Jaeger, W.,** Ueber die Parastruma. Inaug.-Diss., Zürich 1914. 8. **Kaufmann, E.,** Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 8. Aufl., Berlin, Reimer, 1922. 9. **Kocher, Albert,** Die malignen Tumoren der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen. In Zweifel-Payr, Die Klinik der bösartigen Geschwülste, Leipzig 1924. 10. **Kocher, Theodor,** Ueber glykogenhaltige Strumen. Virchow, Bd. 155, 1899, H. 3. 11. **Kolodny, A.,** Hypernephroma of thyroid. Archiv. of Pathol. and laborat. medic., Bd. 1, 1926, H. 1. 12. **Langhans, Th.,** Ueber die epithelialen Formen der malignen Struma. Virchow, Bd. 189, 1907. 13. **Michaud, L.,** Beitrag zur Kenntnis intrathyreoideal gelegener Zellhaufen der Parathyreoidea. Virchow, Bd. 191, 1908. 14. **Möller, H.,** Zur Lehre der Epithelkörperchen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1911, Nr. 16 u. 17. 15. **Noodt, Klara,** Zum Glykogengehalt der Epithelkörperchen des Menschen. Virchow, Bd. 256, 1925, H. 2. 16. **Pick, L.,** Die Marchandschen Nebennieren und ihre Neoplasmen nebst Untersuchungen über glykogenreiche Eierstocksgeschwülste. A. f. Gyn., Bd. 64, 1901, H. 3. 17. **Plazotta, E.,** Untersuchungen an Epithelkörperchen bei verschiedenen Krankheiten. Inaug.-Diss., München 1911. 18. **Sandström, J.,** Ueber eine neue Drüse beim Menschen und bei verschiedenen Säugetieren. Upsala läkarefören. Förhandl. XV, 7 och 8, 1880. (Ref. Schmidts Jahrb., Bd. 187, 1880, S. 114.) 19. **von Verebély,** Beiträge zur Pathologie der branchialen Epithelkörperchen. Virchow, Bd. 187, 1907.

Ein neuer elektrischer Schädelöffner.

Von Dr. **Fritz Paul.**

(Aus der Prosektur des Franz-Josef-Spitales in Wien. Stellvertr. Leiter: Dr. Fritz Paul.)

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die Fortschritte der Technik haben es ermöglicht, die manuelle Arbeit nach Tunlichkeit durch Apparate zu ersetzen. Damit ein Apparat die Handarbeit ersetzen kann, muß er verschiedene Bedingungen erfüllen. Er muß einfach, leicht zu bedienen sein und schnell arbeiten. Diesen Bedingungen wird ein Apparat gerecht, der von der Firma F. Reiner in Wien nach meinen Angaben konstruiert wurde und zum Aufsägen des Schädeldaches bei der Sektion dient.

Der Gedanke einer solchen Konstruktion ist nicht neu. Es wurden bereits mehrfach derartige Modelle auf den Markt gebracht. Soweit mir die in Wien hergestellten Modelle bekannt sind, haben sie sämtlich den Fehler einer sehr komplizierten Zusammensetzung, einer gewissen Unhandlichkeit und können nur sehr schwer zerlegt und gereinigt werden, von anderen Nachteilen ganz abgesehen. So verfügt unsere Prosektur selbst über zwei ältere Modelle, die sich als wenig brauchbar erwiesen hatten und bald wieder zur Seite gelegt worden waren. Derartige Apparate konnten sich im Seziersaal nicht einbürgern und das Schädelöffnen mittels Handsäge nicht verdrängen. Das Aufsägen des Schädeldaches mit der Handsäge erfordert nun ziemliche manuelle Geschicklichkeit, wenn der Schädel wirklich exakt und ohne Verletzungen der Dura und des Gehirnes geöffnet werden soll. Welcher Obduzent hat nicht schon die Verstümmelung eines wertvollen Präparates durch die Ungeschicklichkeit des Dieners zu beklagen gehabt, der beim Schädelöffnen auch das Gehirn mehr oder weniger beschädigte. Anderseits verlangt die Schädelöffnung bei vollkommen verknöcherter Diploe und dickem Knochen (etwa bei Osteosklerose) eine ganz erhebliche Kraftanstrengung.

Der vorliegende elektrische Schädelöffner, der mittels biegsamer Welle ebenso an einen fahrbaren kleinen Motor angeschlossen wird, wie die elektrischen Apparate, die bereits vielfach in der Chirurgie bei Schädeltrepanationen Verwendung finden, stellt im wesentlichen die Modifikation einer elektrischen Gipssäge nach Dr. Werndorff dar. Wie diese besteht er aus einem revolverartigen Handgriff aus massivem Aluminium, in dessen vorderem gabelförmigen Teil eine Kreissäge läuft, deren Durchmesser 5 cm und deren Sägezähne stark geschränkt sind. Dagegen ist beim Schädelöffner der verstellbare und durch eine Stellschraube fixierbare Bügel, der bei der Gipssäge unter den Verband eingeführt wird, um Verletzungen der Haut zu verhüten, geschlitzt und gestattet das Durchtreten des Sägeblattes in einer Tiefe, wie es die jeweilige Schädeldicke verlangt (Abb. 1). Der Bügel dient hier, dem Knochen aufgesetzt, gleichzeitig als Führungsschiene für die Säge. Ein halbkreisförmiges Schutzblatt über der Säge verhindert das Umherspritzen der Sägespäne und des Blutes. Der verstellbare Führungsbügel gestattet mit Sicherheit die Vermeidung von Verletzungen der Dura und des Gehirnes, da er ein tieferes Eindringen des Sägeblattes verhindert.

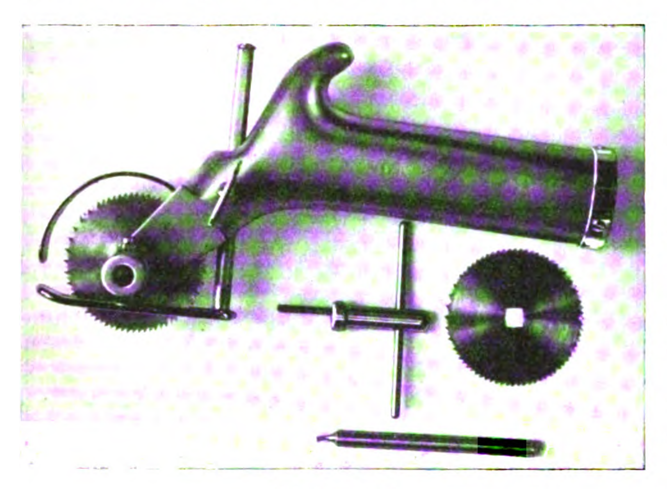


Abbildung 1.



Abbildung 2.

Mittels eines einfachen Schlüssels läßt sich das durch Gegenmuttern fest an der Achse fixierte Sägeblatt leicht mit wenigen Handgriffen auswechseln. Nach Gebrauch ist das Instrument leicht zu reinigen, da alle Teile ganz aus Metall sind und

das Sägeblatt von allen Seiten zugänglich ist. Ein starker Nickelüberzug verhütet das Rosten. Das Sägeblatt ist nach Gebrauch stets leicht einzufetten.

Die beigegebenen Abbildungen (2 und 3) illustrieren besser als Beschreibungen den Gebrauch des Apparates. Nach Ablösen der Kopfschwarte wird ohne jeden Druck die Säge nach Anlassen des Motors auf das Stirnbein in der Mittellinie aufgesetzt, mit der linken Hand der Schädel gestützt. Ist die Säge bis zum Bügel in den Knochen eingedrungen, wird der Schnitt bis über die Mittellinie nach hinten oberhalb des Hinterhauptshöckers geführt, der Schädel herumgedreht, die Säge wieder im selben Schnitt eingesetzt und weitergesägt, bis sich die Schnittlinie vereinigt. In wenigen Minuten und ohne jede Kraftanstrengung ist so der Schädel geöffnet.



Abbildung 3.

In gleicher Art kann das Instrument auch zum Aufsägen des Thorax bei Knorpelverknöcherung verwendet werden.

Der elektrische Anschluß ist wohl in jedem Seziersaal leicht herzustellen. Die Vorteile des Apparates liegen auf der Hand. Seine Bedienung ist auch von ganz ungeschulten Leuten sehr leicht zu erlernen.

Der Apparat wird erzeugt von der Firma F. Reiner & Co., Wien, IX, Pelikangasse 6.

Eine Methode zur spezifischen Färbung von Gliafasern in aufgeklebten Paraffinschnitten beliebig fixierten Materials.

Von Privatdozent Dr. med. **Bj. Vimtrup.**

(Aus dem pathol.-anatomischen Institut der Universität Kopenhagen. Direktor: Prof. Dr. J. Fibiger.)

Dem vielbeschäftigten pathologisch-anatomischen Diagnostiker wird nicht selten die Frage vorliegen, ob ein Nervengewebe enthaltendes Präparat eine übermäßige Entwicklung von Neuroglia darbietet. Eine vertrauenswerte Antwort dieser Frage wird gewöhnlich nur durch

Zuhilfenahme spezieller Färbemethoden ermöglicht werden können. Leider sind aber die spezifischen Gliafärbemethoden nicht ohne Abänderung verwendbar, wenn das Material nur nach dem gewöhnlichen Verfahren fixiert und weiterbehandelt worden ist. (Im hiesigen Institute benutzen wir als Generalmethode Fixierung in Formol-Alkohol 1 : 10.)

Von der Alzheimerschen Säurefuchsin-Lichtgrün-Färbung ausgehend, ist es mir indessen durch zahlreiche Versuche gelungen eine Methode auszufinden, welche an beliebig fixierten, aufgeklebten Paraffinschnitten angewandt eine vollaus spezifische Darstellung der Gliafasern gibt.

Als meines Wissens nach keine solche Methode früher allgemein bekannt gewesen ist, habe ich gedacht, daß eine kurze Mitteilung der von mir benutzten Methode von Interesse sein könnte.

Die Methode läßt sich folgendermaßen ausführen:

Aufgeklebte Paraffinschnitte von 3—7 μ Dicke werden entparaffiniert und ausgewässert.

Einlegung der Schnitte in eine 2 % wässerige Chromsäurelösung 3—6 Stunden.

Verweilen der Schnitte im destillierten Wasser (50—100 g) bis zum nächsten Tage.

Abwaschen mit destilliertem Wasser.

Eine Stunde im Brutofen bei 58° C. in gesättigter wässeriger Lösung von S-Fuchsin.

Sorgfältiges Abwaschen mit destilliertem Wasser.

Eintauchen unter Bewegung des Objektträgers in eine Mischung von gesättigter alkoholischer Pikrinsäurelösung 30,0 und Aqua destill. 60,0 in 1—2 Minuten.

Abwaschen mit Wasser.

Eintauchen in eine gesättigte wässerige Lichtgrün-Lösung ½—3 Minuten.

Schnelles Abwaschen mit Wasser.

Abdrücken mit mehrschichtigem Fließpapier.

Differenzierung in 96 % Alkohol (Kontrolle unter dem Mikroskop).

Entwässerung in abs. Alkohol. Xylol. Balsam.

Das Präparat muß violett aussehen, nicht deutlich rot oder grün.

Die Gliafasern erscheinen leuchtend rot (bei künstlicher Lichtquelle) oder eventuell violettrot; auch die roten Blutkörperchen sind rot. Die Zellleiber der amöboiden Gliazellen sind grünlich gefärbt, während gewisse Granula ihres Körpers leuchtend rot sind. Auch die Bindegewebezellen sowie andere protoplasmatische Bestandteile sind grünlich gefärbt.

Ich habe diese Methode seit einiger Zeit verwendet und habe durch vergleichende Untersuchungen an einer Reihe verschiedener Leichnamen (gewöhnlich erst 24—40 Stunden nach dem Tode) entnommenen normalen und pathologischen Präparaten konstatieren können, daß die Methode den üblichen speziellen Gliafaserfärbemethoden nicht nachsteht, sondern vielmehr an Zuverlässigkeit übertrifft, wenn nur Sektionsmaterial zur Verfügung steht.

Am besten gelingt diese Methode, wenn das Material in Formol-Alkohol, in Alkohol oder in Formol fixiert ist. Weniger prachtvolle

Färbung erlangt man, wenn sublimathaltige Fixierungsflüssigkeiten benutzt werden.

Weil diese Methode nicht nur die zeitraubende und kostspielige spezielle Fixierung umgeht, sondern auch in ihrer Handhabung im ganzen viel leichter ist als die bisher bräuchliche, insbesondere weil die Differenzierung einen gewissen Zeitraum beansprucht und demgemäß eine genauere Abstufung der Farbenuancen ermöglicht, wäre es wohl wahrscheinlich, daß sie auch für normal-anatomische Zwecke zur Verwendung kommen möchte.

Referate.

Appleton, Joseph, L., Die Hypertrophie der Submaxillaris bei der weißen Ratte nach Entfernung der Epithelkörperchen. [The hypertrophy of the submaxillary gland in the albino rat, following parathyreoidectomy.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 2.)

Nach Entfernung der Epithelkörperchen tritt bei weißen Ratten eine Vergrößerung der Submaxillaris ein, und zwar, wie Messungen ergeben, eine echte Hypertrophie der Zellen, die bei Ratten fehlt, denen Nebenschilddrüse und Schilddrüse entfernt wird. Es finden sich dabei weder entzündliche noch irgendwelche degenerative Prozesse. Ueber die Bedeutung dieser Hypertrophie wissen wir gar nichts.

Fischer (Rostock).

Loeb, Leo, Untersuchungen über die kompensatorische Hypertrophie der Schilddrüse. VII. Weitere Untersuchungen über den Einfluß von Jod auf die Schilddrüse; Deutung der Verschiedenheiten der Jodwirkung auf die Schilddrüse unter verschiedenen Bedingungen. [Studies on compensatory hypertrophy of the thyroid gland. VII. Further investigation of the influence of iodin on hypertrophy of thyroid gland with an interpretation of the differences in the effect of iodin on the thyroid gland under various pathologic conditions.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 2, 1926, H. 1.)

Versuche an 148 Meerschweinchen. Bei 72 wurde der größere Teil der Schilddrüse entfernt, es tritt dann eine Hypertrophie auf, und es wurde nun der Einfluß von Jod auf diese Hypertrophie verfolgt. Die übrigen Tiere dienten als Kontrolle. Jod hat in keiner Weise einen hemmenden Einfluß auf die Ausbildung einer Hypertrophie; im Gegenteil, die durchschnittliche Hypertrophie war bei den Jodtieren sogar größer als bei den Kontrolltieren. Die Hypertrophie ist übrigens von einer Reihe verschiedener Faktoren beeinflußt, u. a. spielen auch jahreszeitliche Einflüsse mit: im Sommer war die Hypertrophie bei diesen Versuchen immer geringer als in den Wintermonaten. Auch andere noch unbekannte Faktoren spielen da mit. Es wird versucht, eine Erklärung über die so sehr verschiedene Einwirkung des Jods beim kindlichen Kropf, bei Kropf der Erwachsenen, bei Basedow zu geben. Warum bei Basedow Jod die toxischen Symptome vermindert, ist noch nicht zu erklären. *Fischer (Rostock).*

Giordano, Alfred S., Histologische Veränderung des Basedowkropfes nach Jodbehandlung. [Histologic changes following administration of jodine in exophthalmic goiter.] (Arch. of pathol. and laborat. medic., Bd. 1, 1926, H. 6.)

Untersucht wurden 68 operativ entfernte Basedowkröpfe von Patienten, die eine Woche bis drei Monate lang mit Jod behandelt waren, zur Kontrolle dienten Basedowkröpfe, die bei Sektionen entfernt worden waren. Nach Jodbehandlung werden die Kröpfe kolloidreicher, das Epithel wird niedriger, mehr kubisch, die papillären Wucherungen verschwinden. Bisweilen scheint auch das Bindegewebe vermehrt zu sein. Lymphozytenherde sind auch nach Jodbehandlung vorhanden. Im ganzen läßt sich sagen, daß diese Veränderungen vom typischen Bild der Basedowstruma nach dem einer Kolloidstruma ziemlich genau parallel gehen mit einer klinischen Besserung der Symptome. Die Veränderungen sind ganz ähnlich, wie sie nach Unterbindung der Schilddrüsengefäße beschrieben werden, aber ziemlich gleichmäßig über die ganze Schilddrüse ausgedehnt.

Fischer (Rostock).

Schmitz-Moormann, Paul, Zur Strumafrage. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 39, 1926, H. 1.)

Untersuchungen aus dem Aschoffschen Institut über den Wassergehalt und den Jodgehalt des Kropfes. Zur Untersuchung wurde Sektionsmaterial und Operationsmaterial aus Freiburg und Operationsmaterial aus Heidelberg und Pforzheim benutzt. Den Untersuchungen wurde die Einteilung des Kropfes von Bürckle-De la Camp (Arch. f. klin. Chir., Bd. 130, 1924) zugrunde gelegt.

Nach diesen Untersuchungen weisen parenchymatöse Strumen einen größeren Wassergehalt auf als Kolloidstrumen, eine Tatsache, die den Verf. die Kolloidbildung als einen Eindickungsvorgang ansprechen läßt.

Was den prozentualen Jodgehalt der Schilddrüse des Badener Kropflandes betrifft, so soll derselbe mit zunehmendem Alter ansteigen. Die Kurve dieses Ansteigens wird um ein bestimmtes niedriger angegeben als in den Nichtkropfländern. Dieser Tieflage der Jodkurve entspricht eine Hochlage des Durchschnittsgewichtes. Schon beim Neugeborenen ist der prozentuale Jodgehalt der Schilddrüse herabgesetzt, entsprechend das Durchschnittsgewicht erhöht. Der absolute Jodgehalt ist abhängig von der Größe der Strumen und entspricht bei den nicht über die Norm vergrößerten Gebirgslandschilddrüsen etwa dem der Tieflandschilddrüsen. Aus diesem Verhalten zieht Verf. den Schluß, daß die besondere Vergrößerung der Gebirgslandschilddrüse in ihren typischen Formen der mikro- und makrofollikulären Kolloidstruma im wesentlichen der Vergrößerung der Anreicherungsfläche für das in vermindertem Maße zugeführte Jod dienen soll. Aus diesem angenommenen Anpassungszustand resultiert, daß der Hyperthyreoidismus an die gewöhnliche diffuse Vergrößerung der Schilddrüse im Kropflande nicht ohne weiteres geknüpft ist, daß er also mit den Bedingungen des Kropflandes nichts zu tun hat. Vergrößerungen der Strumen um das mehrfache des Gewichtes der gewöhnlichen Gebirgslandschilddrüse, eine der Hauptbedingungen für das Zustandekommen eines

Hyperthyreoidismus, entsprechen analogen Gewichtsvermehrungen der Tieflandschilddrüse.

Von der Struma parenchymatosa simplex im Pubertäts- und Nachpubertätsalter, von der diffusen Kolloidstruma und von nodösen Strumen notiert Verf. verschiedene Abweichungen von der angeführten normalen Wachstums- und Jodkurve. *Schleussing* (*Düsseldorf*).

Kline, B. S., Die Herkunft des adenomatösen Kropfes. [The origin of the adenomatous goiter.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 2.)

Kline hat über 600 Fälle von adenomatösem Kropf mikroskopisch untersucht. Er kommt zu der Ansicht, daß diese adenomatösen Wucherungen sich vom normalen Schilddrüsengewebe ableiten lassen, und daß es sich dabei nur um Verschiedenheiten im Grade der Wucherung in den Azinis handelt. Die Entstehung aus embryonalen Zellresten ist abzulehnen. *Fischer* (*Rostock*).

Pflüger, Wachstum und Kropf. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 14, S. 566.)

Bericht über 9541 Schulkinder Freiburgs (5088 Knaben, 4453 Mädchen) im Hinblick auf die Größe der Schilddrüse und Längenwachstum. Es zeigt sich, wie bei früheren Untersuchern, daß in einem Gebiet mit ausgesprochener Kropfendemie Jugendliche mit großer Schilddrüse keine Verzögerung oder Hemmung im Längenwachstum zeigen, woraus Verf. den Schluß zieht, daß die vergrößerte Schilddrüse der Jugendlichen in Kropfgebieten sich in einem Hyperfunktionszustand befindet. Da die „große Schilddrüse" aber das Vorstadium des Kropfes darstellt, so ist sie durch die Prophylaxe zu bekämpfen. *Letterer* (*Würzburg*).

Feldman, Wm. H., Ein schilddrüsenartiges Adenokarzinom. [An adenocarcinoma resembling the tyroid gland.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 3.)

Beschreibung eines etwa 15 cm im Durchmesser haltenden kugligen Tumors unter der Haut, aus der Gegend des ersten Zervikalwirbels, bei einer fünfjährigen Kuh. Es handelt sich um ein Adenokarzinom, das einige Aehnlichkeit mit Schilddrüsengewebe hat. Die Schilddrüse soll angeblich nicht verändert gewesen sein, doch wurde sie histologisch nicht untersucht. *Fischer* (*Rostock*).

Foot, N. C., Malignes Thymom; Bericht über einen Fall von primärem Thymuskarzinom. [Concerning malignant thymoma; with report on a case of primary carcinoma of the thymus.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 2, 1926, H. 1.)

Bericht über einen Fall von malignem Thymustumor, mit Metastasen in beiden Lungen, in Pleura und Lymphknoten. Obliteration der Vena cava superior durch Einwachsen des Tumors, Nekrose des oberen rechten Lungenlappens mit tödlicher Blutung. In der Geschwulst ließen sich unterscheiden: 1. solide Tumormassen nach Art eines Alveolarkrebses; 2. anastomosierende sternförmige Zellen, und 3. Verhornungsprodukte nach Art der Hassalschen Körperchen. Der Tumor ist rein epithelial; er entspricht in manchen Punkten nicht dem

gewöhnlichen Verhalten der malignen Thymustumoren. Sehr auffallend war die sehr ausgedehnte Tumornekrose. *Fischer (Rostock).*

Brannan, Dorsey, Thymuskrebs. [Carcinoma of the thymus.] (Arch. of pathol. and laborat. medic., Bd. 1, 1926, H. 4.)

In der Literatur sind 15 sichere Fälle von Thymuskrebs beschrieben, die hier kurz referiert werden. Verf. berichtet dann über einen weiteren Fall bei einem 35jährigen Mann: es handelte sich um einen großen Mediastinaltumor, der auf die großen Gefäße übergegriffen hatte, auch auf Lunge und Perikard; der Tod war durch Blutung aus der rechten zum Teil nekrotischen Wand der Lungenarterie in den rechten Hauptbronchus erfolgt. In der Niere fand sich eine Metastase. Die obere Hohlvene und einige andere Venen waren durch Tumor oder durch organisierte Thromben verschlossen. Histologisch erwies sich der Tumor recht atypisch, stellenweise sehr zellreich, stellenweis skirrhös, da und dort Andeutungen von geschichteten Epithelmassen nach Art der Hassalschen Körperchen. *Fischer (Rostock).*

Ickert, Ueber isolierte Kalkherde bei Erwachsenen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 4/5.)

Von 1336 erwachsenen Personen, die die Mansfelder Fürsorgestelle für Lungenkranke aufsuchten, wiesen bei der Röntgendurchleuchtung 58,3% Kalkherdschatten auf. Bei Frauen wurden die Kalkherde öfters gefunden als bei Männern (Verhältnis 1,08 : 1,0). Unter den 1336 Personen fanden sich 29,2% „tuberkulöse" (unter Beiseitelassung der Verdachtsfälle Personen mit aktiver und inaktiver Tuberkulose). „Tuberkulöse" ließen in 58,6% der Fälle, „Nichttuberkulöse" in 55,8% Kalkherde erkennen. Von allen Fällen mit Kalkherden waren 29,1% „tuberkulös". Verf. betont, daß also Kalkherde weder einen besonderen Schutz noch eine besondere Gefahr hinsichtlich späterer Erkrankung an Tuberkulose darstellen.

Multiple Kalkherde fanden sich in 28,2% der Fälle (28,5% „Nichttuberkulöse", 27,6% „Tuberkulöse"). Von den Fällen mit multiplen Kalkherden waren 29,2% „tuberkulös", von denen mit solitären Kalkherden 29,3%. Auch multipel festgestellte Kalkherde haben also nach Ansicht des Verf. keinen Einfluß auf eine spätere Erkrankung an Tuberkulose. Die relative Zahl der Fälle mit multiplen Kalkherden steigt mit zunehmendem Alter zunächst an, um im höheren Alter wieder abzunehmen. Bis auf verschwindend geringe Ausnahmen soll es sich bei den Kalkherden um verkalkte Primärherde oder aber auch um Reinfekte handeln. Sowohl für die Primärherde als auch für die verkalkten Reinfekte nimmt Verf. eine fast ausschließlich aerogene Genese an. Aerogene Infektionen sollen beim Erwachsenen nicht nur möglich, sondern auch gar nicht selten sein.

Die rechte Lunge wies häufiger Kalkherde auf als die linke. Die Verteilung auf die Lungenfelder entsprach etwa deren Volumen.

Sogenannte Lungenspitzenkatarrhe fanden sich jenseits des vierzigsten Lebensjahres nur selten.

Die Unterschiede zwischen den Befunden des Verf. und denen anderer Autoren hinsichtlich der Häufigkeit der Primär- und Reinfekte in der Lungenspitze (Verf.: 15,9% der Gesamtzahl, **Blumenberg** [Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 62 u. 63]: bis 33% der Gesamtzahl),

erklärt sich Verf. so, daß im Erwachsenenalter Primär- und Reinfekte in den mittleren und unteren Teilen der Lungen öfter zur Verkalkung gelangen als die in der Lungenspitze. Wegen einer relativen Widerstandslosigkeit der Lungenspitze gegen tuberkulöse Infektionen im Erwachsenenalter sollen Primär- und Reinfekte in der Lungenspitze öfter zur Entstehung einer kranio-kaudal ablaufenden Lungentuberkulose als zu einer Verkalkung führen.

„Familiär Gefährdete" und „konjukal Gefährdete" wiesen eine über dem Durchschnitt liegende Erkrankungsziffer auf, was Verf. auf eine häufigere ärogene Infektion (31,9 mit multiplen Herden) und Erkrankungsmöglichkeit zurückführt. *Schleussing (Düsseldorf).*

Harms und Seitz, Das Schicksal tuberkuloseinfizierter und -gefährdeter Säuglinge. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 4/5.)

Von 129 gefährdeten Säuglingen und Kleinkindern zeigten sich 59,7 % infiziert, davon starben im ganzen 12,4 %, im Säuglingsalter 7,75 %. Während von den im Säuglingsalter infizierten Kindern 23,9 % starben, konnten bei den im zweiten Lebensjahr und später infizierten Kindern keine Todesfälle nachgewiesen werden. 87 % der Fälle wiesen eine Infektion im ersten Lebensjahr auf. Als Todesursache überwiegt die tuberkulöse Meningitis; während sich drei Todesfälle an Lungentuberkulose gleichmäßig auf die drei ersten Lebensjahre verteilen, herrschte die generalisierte Tuberkulose anderer Organe im ersten Lebensjahr vor.

Säuglingsmortalität und Schwere der Erkrankung des Infektionsträgers gehen einander parallel. Die Rückbildungszeit einer primären Infektion betrug durchschnittlich zwei bis drei, die einer Hilusdrüsen- und sekundären Lungentuberkulose zwei bis vier Jahre. Tertiäre Formen wurden nicht beobachtet. Genaue anatomische Kontrollen hätten diese Arbeit bedeutend wertvoller gemacht. *Schleussing (Düsseldorf).*

Gierke, Ueber Beziehungen zwischen Lungen- und Kehlkopftuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 4/5.)

Schwere der Lungenerkrankung und Infektiosität des den Kehlkopf passierenden Lungenauswurfs sind für Häufigkeit und Ausdehnung der sekundären Kehlkopftuberkulose bestimmend, so daß zwischen der Schwere der Lungenerkrankung und der Schwere der komplizierenden Kehlkopftuberkulose weitgehende Parallelität herrscht. Für die Gasamtprognose entscheidet der immunbiologische Zustand des Körpers und die Art der Lungenerkrankung. *Schleussing (Düsseldorf).*

Kreuser, F., Ueber die Verlaufsart und Ausbreitung der Tuberkulose im Wohngebiet keramischer Arbeiter (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 4/5.)

Die keramischen Arbeiter zeigen eine erheblich höhere Belastung von Todesfällen an chronischer Bronchitis und Emphysem, und ihre Sterblichkeit an Tuberkulose beträgt rund das Doppelte der Sterblichkeit in allen andern Berufszweigen. *Schleussing (Düsseldorf.*

Wiese, Otto, Ueber den Sitz des tuberkulösen Primärherdes in der Lunge. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 4/5.)

Verf. fand bei der röntgenologischen Untersuchung von 2649 Fällen 185 mal einen vollständigen Primärkomplex (7% der Fälle). Der Primärherd ist beim weiblichen Geschlecht häufiger nachweisbar als beim männlichen. Der Primärherd sitzt häufiger in der rechten als in der linken Lunge. Es besteht eine deutliche Zunahme des Sitzes des Primärherdes in der Richtung von oben nach unten, und zwar sowohl in der rechten wie in der linken Lunge.

Schleussing (Düsseldorf).

Redeker, Franz, Ueber die infraklavikulären Infiltrate, ihre Entwicklungsformen und ihre Stellung zur Pubertätsphthise und zum Phthiseogeneseproblem. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 4/5.)

Klinische und röntgenologische Befunde über die als „infraklavikuläre Infiltration“ bezeichnete Form nachkindlicher Tuberkulose (Aßmann, Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 60, 1925), über ihre Weiterentwicklung („infraklavikuläre Einschmelzung, infraklavikuläre Aspirationsaussaat“) und ihre Beziehungen zur „Pubertätsphthise“ im Sinne von Aschoff und Beitzke. Verf. lehnt die Deutung Aßmanns als Primärherd ab und hält es für wahrscheinlich, daß es sich um „ein Produkt einer starken, der frühsekundär-allergischen Peri- oder nahestehenden vegetativen Reagibilität“ handele. Eine mehr oder weniger erhebliche Superinfektion scheint Verf. von wesentlichem Einfluß, aber nicht unbedingt nötig zu sein. *Schleussing (Düsseldorf).*

Ritter, J. und **Gerlach, W.,** Akute Verschlimmerung einer Lungentuberkulose nach einem Trauma. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 4/5.)

Klinischer Bericht und pathologisch-anatomischer Befund eines Falles, bei dem eine schwere, aber bisher gutartige und sehr chronisch verlaufende kavernöse Lungentuberkulose durch ein Trauma (Unfall beim Rodeln) plötzlich aktiv wurde und in 15 Tagen zum Tode führte.

Schleussing (Düsseldorf).

Harms u. **Wangrin,** Ueber die Krankheitsdauer der tertiären Lungentuberkulose 3. Grades und ihre Beziehungen zum Tuberkulosekrankenhaus. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 4/5.)

Die Krankheitsdauer der chronischen tertiären Lungentuberkulose beträgt von Beginn der Erkrankung an durchschnittlich 4,2 Jahre, die Dauer einer Erkrankung 3. Grades im Durchschnitt 2 Jahre. Mit steigendem Alter nehmen die Werte zu. Durch Krankenhausbehandlung läßt sich die Krankheitsdauer bis um 100% verlängern.

Schleussing (Düsseldorf).

Bálint, R., Tuberkulosesepsis. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 10, 1925, S. 165.)

Zwischen der mildesten Form der Tuberkulosesepsis (der juvenilen Tuberkulose) und den schwersten unter dem Bilde der Typhobazillose verlaufenden Fällen gibt es fließende Uebergänge. Die verschiedene Menge miliarer Tuberkeln ist auf eine verschiedene Gewebsimmunität zurückzuführen. *Homma (Wien).*

v. Kern, T. u. Kunze, J., Beitrag zur Wirkung der Lungentuberkulose auf das vegetative Nervensystem. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 10, 1925, S. 223.)

Bei schwerer exsudativer Lungentuberkulose ist die wirkliche Adrenalinempfindlichkeit, entsprechend dem verminderten Sympathikus-Tonus, herabgesetzt. *Homma (Wien).*

Lange, L., Ueber die Muchsche granuläre Form des Tuberkelbazillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 97, 1925, S. 41.)

Verf. beschäftigt sich mit der Frage, wie weit die Muchschen Granula für die Infektiosität anscheinend Tb-freien Materials verantwortlich gemacht werden können. Er kommt in komplizierten, mühevollen Untersuchungen (s. Orig.) zu dem Ergebnis, daß es nicht zu rechtfertigen ist, die Muchschen Granula mit Sicherheit als eine andere Form des Tuberkelbazillus zu betrachten.

Randerath (Düsseldorf).

Schill, E., Ueber einen Fall von durch Streptothrix verursachter Pleuropneumonie. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 10, 1925, S. 409.)

Der Fall betrifft einen 50jährigen Mann, der 3/4 Jahre nach Beginn der Erkrankung mit allgemeiner Amyloidose zur Obduktion kam.

Homma (Wien).

Lichty, John A., Wright, F. R. u. Baumgartner, E. A., Primärer Lungenkrebs. [Primary cancer of the lungs.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 3.)

Die Verff. berichten über 17 Fälle von primärem und 25 Fälle von sekundärem Lungenkrebs. Leider wurde nur ein Teil dieser Fälle ganz gründlich pathologisch-anatomisch und histologisch untersucht. In vier genauer untersuchten Fällen von primärem Krebs der Lunge wurden jedesmal Lebermetastasen gefunden, in einem Knochen- und in zwei Nebennierenmetastasen. Histologisch handelte es sich meist um „Adenokarzinome". Auch in den Vereinigten Staaten ist seit 1918 eine Zunahme der primären Lungenkrebse statistisch festzustellen — allerdings, nach der von den Verff. gegebenen Statistik, entspricht dieser Zunahme der primären Lungenkrebse eine Zunahme der Krebsfälle überhaupt. Es geht nicht an, die Zunahme der Lungenkrebse mit der Influenzaepidemie von 1917/18 in Zusammenhang zu bringen.

Fischer (Rostock).

Burrows, Montrose T., Jorstad, Louis H. u. Ernst, Edwin C., Krebs, Vitaminmangel und Wirkung der Röntgenstrahlen. [Cancer, vitamine imbalance and Roentgen ray activity.] (The Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 87, 1926, Nr. 2.)

Wachstum im Körper ist abhängig von der Anwesenheit einer Substanz, die Archusia genannt wird. Eine andere Substanz, genannt Ergusia, wirkt im Uebermaß wachstumshemmend. Archusia wirkt genau wie Vitamin B, Ergusia wie Vitamin A. Krebsige Gewebe enthalten viel Vitamin B, aber kein Vitamin A. Krebs ist lediglich die Folge einer Korrelationsstörung in der Menge dieser beiden Vitamine, wenn nämlich eine Mehrproduktion von Vitamin B oder eine Verminderung von Vitamin A statthat. Röntgenstrahlen vermehren den

Vitamin B-Gehalt der Gewebe. Ratten, die mit einer an Vitamin B armen Diät gefüttert werden, sterben bald, bleiben aber am Leben, wenn sie eine geeignete Dose von Röntgenstrahlen erhalten. Aehnliches läßt sich erzielen bei einer an Vitamin A armen Diät.

Fischer (Rostock).

Alter, Nicholas M., Mechanische Reizung als ätiologischer Faktor für Krebs. [Mechanical irritation as etiologic factor of cancer.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 5.)

Bei einem 60jährigen Manne wurde ein Karzinom des Colon sigmoideum erfolgreich operiert. Es handelt sich um ein ringförmiges strikturierendes Karzinom, dessen Zentrum kraterförmig ausgehöhlt ist. In diesem Krater liegt die Kuppe eines Polypen, der 8 cm weiter oben gestielt entspringt. Die Muskulatur oberhalb des Karzinoms ist ziemlich stark hypertrophisch. Es wird angenommen, daß der Polyp die Schleimhaut dauernd gereizt habe und so Schuld an der Krebsentstehung sei.

Fischer (Rostock).

Münzer und Rupp, Zur Frage der Insulinwirkung auf das Teerkarzinom der Maus. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 27.)

Anscheinend kommt dem Insulin eine hemmende Wirkung auf das Tumorwachstum zu. Verff. beabsichtigen aber noch weitere Versuche in dieser Richtung in größerem Maßstabe vorzunehmen, um alle Fehlerquellen möglichst auszuschalten.

Schmidtmann (Leipzig).

Himburg, Gehäuftes Vorkommen von Krebsfällen in einer Kleinstadt. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 1, S. 45.)

In dem 2600 Einwohner zählenden Städtchen Nörenberg i. Pommern beobachtete Verf., daß in den Jahren 1922—1924 fast 10% aller Verstorbenen an Krebs gelitten hatten, und daß 1925 der Prozentsatz noch wesentlich höher sein wird. Den Grund für diese Häufung des Krebsvorkommens vermag er nicht anzugeben, doch denkt er an die dortigen Wasserverhältnisse.

Kirch (Würzburg).

Müller, Hans, Die Krebssterblichkeit des niederrheinischen Kreises Mörs in den Jahren 1919—1923, eine lokalstatistische Untersuchung. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 22, 1925, H. 6, S. 484.)

Verf. hat an 18 Standesämtern des Kreises Mörs die Todesbescheinigungen der Jahre 1919—1923 durchgesehen und an Hand derselben die Gesamtsterblichkeit in diesen Jahren festgestellt. Aus diesen Todesbescheinigungen hat er die Gesamtzahl der Krebstodesfälle herausgesucht und kommt zu der Zahl 518. Er hat nun, um eine etwaige besondere Entstehungsursache der Krebserkrankung ermitteln zu können, die einzelnen Stadt- und Landgemeinden gesondert untersucht und aufgeführt, wobei nach Möglichkeit alle Fehler, die einer Kleinstatistik anhaften können, ausgeschaltet worden sind. Dabei kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß im Kreise Mörs die ausgesprochenen Landgemeinden viel mehr vom Krebs befallen sind als die Stadt- resp. die Industriegemeinden. Es hat sich kein Anhaltspunkt dafür gewinnen

lassen, daß eine besondere Berufsklasse hauptsächlich an Karzinom erkrankt. Ebenso ergaben sich keine Anhaltspunkte für eine Mitwirkung hereditärer Einflüsse. Dagegen ließen sich in den prozentual stärker vom Krebs befallenen Gemeinden durchweg vermehrte Bodenfeuchtigkeit, höherer Grundwasserstand, erheblichere Nebelbildung und primitivere Bau- und Entwässerungsverhältnisse nachweisen, die ebenfalls einer Durchfeuchtung der Wohnungen Vorschub leisten. Die Ergebnisse sind daher geeignet, die Behlasche Hypothese von der disponierenden Wirkung erhöhter Bodenfeuchtigkeit zu stützen.

Kirch (Würzburg).

Janusz, W., Krebsstatistik des Sektionsmaterials des anatomisch-pathologischen Instituts der Universität zu Lwow (Polen). (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 1, S. 47.)

Während für die Gesamtzahl aller im pathologischen Institut zu Lwow (Polen) von 1896—1903 durch Nowicki festgestellten Krebsfälle die Häufigkeit ihres Auftretens 5,27 % betrug, war sie in vorliegender Statistik für die Jahre 1904—1920 schon etwas häufiger, nämlich 5,95 % (831 Fälle unter 13 976 Sektionen). Der prozentuale Unterschied der Häufigkeit des Karzinoms stieg dann aber für 1922 bereits auf 6,6 % und für 1923 sogar auf 8,3 % an, und zwar bei ungefähr derselben Zahl der ausgeführten Obduktionen. Männer erkranken nach dieser Statistik an Karzinom häufiger als Frauen. Die größte Zahl aller Krebsfälle fällt auch nach vorliegender Zusammenstellung wieder auf die Zeit zwischen dem 40.—50. Lebensjahre. Unterhalb des 20. Jahres gelangten nur vier Fälle zur Beobachtung. Bei Frauen kam wieder am häufigsten das Uteruskarzinom vor, verhältnismäßig häufig auch das Karzinom der Mamma und der Gallengänge.

Kirch (Würzburg).

Elsner, Hans, Tumorwachstum und endokrines System. Die Beeinflussung des Tumorwachstums bei Mäusen durch Extrakte endokriner Drüsen. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 1, S. 28.)

Ausgehend von der Vorstellung, daß Störungen im Gleichgewicht des endokrinen Systems eine besondere Bedeutung unter den Entstehungsbedingungen des Karzinoms haben, versuchte Verf. das Krebswachstum bei Mäusen durch Extrakte innersekretorischer Drüsen zu beeinflussen. Am ausgesprochensten unter seinen Versuchsergebnissen war eine Hemmung des Tumorwachstums durch Hodenextrakt, die in zwei Versuchsreihen sehr deutlich in Erscheinung trat. Beim Thymusextrakt blieb in der einen Versuchsserie jede Wirkung auf das Tumorwachstum aus, in der zweiten zeigte sich eine geringe Hemmung. Bei den Versuchen mit Schilddrüsenextrakt war einmal gar keine Wirkung, das zweite Mal eine Förderung des Tumorwachstums festzustellen. Als völlig entgegengesetzt erwies sich die Wirkung zweier Hypophysenpräparate verschiedener Herstellung; das eine zeigte nämlich Hemmung, das andere Förderung des Tumorwachstums. Diese letztgenannte Verschiedenheit erklärt Verf. durch die verschiedenartige Herstellung der Extrakte, die ihren beherrschenden Einfluß auf die Wirkung derselben geltend macht. Auf die gleiche Weise erklärt

Verf. auch die auffallenden Widersprüche zwischen seinen Versuchsergebnissen und denen von D. Engel (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 19, vergl. Ref. in diesem Centralbl., Bd. 34, S. 180). Der Autor schließt aus seinen eigenen und Engels Versuchsergebnissen, daß die Frage der Beziehungen zwischen endokrinem System und Tumorentstehung bzw. Tumorwachstum auf diesem Versuchswege einer Lösung nicht wesentlich näher gebracht werden kann. Die Versuche einer organotherapeutischen Beeinflussung des Tumorwachstums beim Menschen erscheinen nach den bisherigen Erfahrungen wenig aussichtsreich.

Kirch (Würzburg).

Ludwig, F., Ueber den Einfluß der Ernährung auf das Wachstum des Mäusekarzinoms und Rattensarkoms. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 1, S. 2.)

Verf. machte die interessante Feststellung, daß von 60 vitaminfrei vorbehandelten und mit Karzinom verimpften Mäusen bei keinem einzigen Tier das Karzinom anging und sämtliche Mäuse am Leben blieben, während bei nicht weniger als 57 von 60 normal ernährten Kontrolltieren das Impfkarzinom anging und sämtliche Tiere innerhalb von sechs Wochen daran zugrunde gingen. Am wirksamsten erwies sich eine zwölf Tage dauernde vitaminfreie Vorbehandlung und eine ebensolange vitaminfreie Nachbehandlung, wobei auch keinerlei Schädigungen infolge der vitaminfreien Behandlung bei den Mäusen auftraten. War das Karzinom jedoch bereits angegangen, so war eine nachträgliche vitaminfreie Behandlung nicht mehr imstande, das Krebswachstum aufzuhalten. Aehnliche, wenn auch nicht ganz so auffallend hervortretende Resultate ließen sich beim Experimentieren mit Rattensarkomen erzielen. Während hier bei 100% der normal ernährten Ratten die Impfsarkome angingen, sich zu enormer Größe entwickelten, schließlich exulzerierten und durchschnittlich innerhalb von 60 Tagen zum Tode führten, ging bei den vitaminfrei vorbehandelten Ratten das transplantierte Sarkom in 35,7% der Fälle gar nicht an und die Tiere blieben am Leben. Bei den übrigen 64,3% entwickelte sich zwar das Sarkom trotz vitaminfreier Vorbehandlung, doch zeigte der Tumor ein bedeutend verlangsamtes Wachstum, so daß die Tiere erst 105 Tage nach der Transplantation eingingen.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß die akzessorischen Nahrungsstoffe, die Vitamine, und von diesen möglicherweise die sog. Wachstumsstoffe, einen nicht unwesentlichen Einfluß auf die Entwicklung der malignen Tumoren ausüben. Demnach scheint die Ernährung ein gewichtiges Moment für das Zustandekommen bösartiger Geschwülste darzustellen. Nach dieser Auffassung würde sich auf eine äußere Reizwirkung hin im Organismus nur dann ein maligner Tumor entwickeln können, wenn der Organismus über eine genügende Menge von akzessorischen Stoffen verfügt; ohne diese dürfte dagegen eine äußere Reizwirkung, ja sogar eine direkte Verimpfung oder Transplantation nicht imstande sein, eine bösartige Geschwulst zur Entwicklung zu bringen. Auch das Auftreten der Geschwülste erst nach beendigtem Körperwachstum wäre damit verständlich; denn nach abgeschlossener Wachstumsperiode könnten die akzessorischen Wachstumsstoffe, die vorher zur Weiterentwicklung des Organismus aufgebraucht

werden, nunmehr trotz der gleichen Ernährungsbedingungen unverbraucht sich anhäufen und so gemeinsam mit einer äußeren Reizwirkung zur Entwicklung eines malignen Tumors führen.

Kirch (*Würzburg*).

Lewin, Carl, Invisibles Virus und maligne Geschwülste. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 22, 1925, H. 6, S. 455.)

Kritische Besprechung der Gründe für und gegen ein invisibles Virus bei bösartigen Geschwülsten auf Grund der in der bisherigen Literatur hierüber vorliegenden Untersuchungen. Besonders eingehend werden die aufsehenerregenden Untersuchungen der englischen Autoren Gye und Barnard behandelt, durch welche mit Sicherheit erwiesen ist, daß die Hühnersarkome vom Typus des Roustumors durch ein invisibles Virus hervorgerufen, also parasitärer Aetiologie sind. Verf. kommt zu folgendem Schluß: Es gibt Tumoren bei Hühnern und Mäusen, welche den Bau und das biologische Verhalten maligner Geschwülste zeigen, und die sicher durch ein invisibles Virus hervorgerufen sind. Wahrscheinlich gehört zu diesen auch das Stickersche Hundesarkom. Ob auch andere durch uns bekannte Parasiten erzeugte Tumoren letzten Endes durch das gleiche invisible Virus entstehen, ist noch nicht sicher erwiesen, darf aber als nicht unwahrscheinlich angesehen werden. Noch nicht erwiesen ist, daß wirklich alle malignen Tumoren parasitären Ursprungs sind, und daß alle Tumoren durch das gleiche Virus entstehen. Dieser Anschauung stehen Befunde entgegen, welche nur sehr schwer mit einer parasitären Aetiologie in Uebereinstimmung zu bringen sind. Prinzipiell läßt sich aber sagen, daß es keine Form von malignen Tumoren gibt, die nicht parasitären Ursprungs sein kann. Sie als eine besondere Gruppe aus den malignen Neubildungen herauszunehmen, wie das Teutschländer tut, führt zu den größten Schwierigkeiten. *Kirch* (*Würzburg*).

Fischer, Albert und Buch, E., Ueber das Wachstum von normalen und bösartigen Gewebezellen unter erhöhtem Sauerstoffdruck. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 1, S. 12.)

Die mit fünf Textabbildungen versehene Arbeit der beiden Kopenhagener Autoren geht von der physikalisch-chemischen Ueberlegung aus, daß durch Aenderung des Sauerstoffdruckes, dem die Gewebszellen unterworfen sind, die Reaktionsgeschwindigkeit beim Stoffwechsel sich verändern lassen müsse, und daß eine solche Veränderung mit überwiegender Wahrscheinlichkeit verschiedene Wirkungen auf normale Zellen und maligne Tumorzellen haben werde. Versuche, ausgeführt mit Hühner-Fibroblasten und Rousschem Sarkom in vitro, bestätigten tatsächlich diese Vermutung, indem ein erhöhter Sauerstoffdruck stets (bei einem Druck von 0—6 Atmosphären und einer Zeit von 0—30 Stunden) das Sarkom in kürzerer Zeit tötet als das Bindegewebe. Es ist den Verff. gelungen, durch passende Sauerstoffbehandlung Mischkulturen von normalen Fibroblasten und Sarkomgewebe (in gleich großen Mengen) in reine Bindegewebskulturen zu verwandeln.

Kirch (*Würzburg*).

Lasnitzki, A., I. Neuere Untersuchungen über den Stoffwechsel der Karzinomzelle (Referat). II. Ueber die

Glykolyse der bazillogenen Rattentumoren und normaler Rattengewebe. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 22, 1925, H. 6, S. 531 und 536.)

In der ersten Arbeit bespricht Verf. die neueren Untersuchungen über das glykolytische Vermögen des Krebsgewebes, d. h. seine Fähigkeit Traubenzucker zu Milchsäure zu vergären, sowie weiterhin über das fett- und esterspaltende Vermögen desselben.

In der zweiten Arbeit teilt er dann eigene Untersuchungen zur Klärung der Frage mit, wie sich das glykolytische Vermögen derjenigen Rattentumoren verhält, die durch Bakterien vom Typus des Bacterium tumefaciens aus bösartigen Geschwülsten menschlicher Herkunft künstlich erzeugt worden sind. Es ergab sich, daß die untersuchten Tumoren pro Stunde im Mittel 7,4% ihres Trockengewichtes an Milchsäure bilden. Dieser Mittelwert stellt 60% des von Warburg für das Flexner-Joblingsche Rattenkarzinom unter gleichen Bedingungen gefundenen dar. Die anärobe Glykolyse der bazillogenen Tumoren entspricht also der Größenordnung nach durchaus der des Flexner-Joblingschen Karzinoms sowie der übrigen bisher untersuchten Tumoren. Demgegenüber sind die Glykolyse-Werte für normale Leber- und Nieren-Gewebe der Ratten gering, die der Milz zwar wesentlich größer als diese, doch nur halb so groß wie die Glykolyse-Werte der Tumoren.

Kirch (Würzburg).

Roffo, A. H. und Correa, L. M., Die zytolytische Aktion des Selenium und seiner Verbindungen. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 1, S. 82.)

Nach den Versuchsergebnissen der Verff. entfaltet das Kaliumseleniumzyanid in vitro eine viel stärkere zytolytische Wirkung auf die Zellen des Spindelsarkoms der Ratte als auf die Zellen der normalen Rattenleber. Beim Rubidiumseleniumzyanid trat diese Eigenschaft noch wesentlich stärker hervor.

Kirch (Würzburg).

Roskin, Gr., Histophysiologische Studien an Geschwulstzellen. 1. Mitteilung. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 22, 1925, H. 6, S. 472.)

Verf. prüfte die Adenokarzinomzellen der Maus mit den Unnaschen Mikrofarbreaktionen, nämlich mit Rongalitweiß, Neutralviolett extra und Permanganat, und kam dabei im wesentlichen zu folgenden Resultaten:

Die Geschwulstzellen, welche noch keine bedeutende Abartung erlitten haben (Typus A), enthalten als Oxydationszentrum den Kern, während das Plasma den Sitz der Reduktionsprozesse darstellt; die Zahl dieser Zellen ist verhältnismäßig gering. Demgegenüber haben die Zellen des Strukturtypus B, die in ihrem Bau von den typischen Epithelzellen erheblich abweichen, eine gestörte Kernplasmarelation, und der Oxydationsprozeß spielt sich nicht im Kern, sondern im Protoplasma ab; die Zellen dieser Art bilden die Mehrzahl der Geschwulstzellen. Die Zellen eines 3. Typus (Typus C) haben kein Oxydationszentrum aufzuweisen; sowohl das Plasma als auch der Kern erweisen sich als Reduktionsorte. Die genannten 3 Gruppen verschiedener Zelltypen sind aber voneinander nicht streng getrennt, sie können vielmehr ineinander übergehen.

Weitere Untersuchungen des Verf.s beschäftigten sich mit der Methode Feulgens zum Nachweis der Nukleinsäure. Dieser gelang außer für die Zellkerne auch für das Protoplasma. Es steht aber die Nukleinsäure offenbar in keinem Zusammenhange mit der Verteilung der Oxydations- und Reduktionsorte in der Zelle.

Kirch (Würzburg).

Koch, Jos., Zur Histologie und zum Zellenbilde des experimentell übertragbaren Mäusekrebses. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 97, 1926, S. 181.)

Verf. untersuchte in Schnittpräparaten und in vitalgefärbten Präparaten die Zellen des experimentellen Mäusekarzinoms (sog. Frankfurter Tumor). Topographisch unterscheidet er drei Schichten: 1. die Zone der gut erhaltenen Epithelzellen, 2. die Grenzzone mit unbestimmten Zellen und zelligen Gebilden, 3. die kernlos gewordene Degenerationszone. Die zelluläre Zusammensetzung besteht aus Epithelzellen und sog. „blauweißen Zellen". Letztere sind Zellen, die im vitalgefärbten Präparat einen meist großen grünblauen Kern und ein hellglänzendes, schwach granuliertes, manchmal vakuolär gebautes Protoplasma besitzen. Kernkörperchen sind nicht nachweisbar, dagegen besitzen die Zellen Fortsätze, „die Pseudopodien nicht unähnlich sind", so daß sie amöboiden Charakter haben. Die kleinsten dieser Zellen haben nur Kokkengröße. Diese „blauweißen Zellen" werden von Verf. auf Grund ihrer morphologischen, färberischen und biologischen Besonderheiten scharf von den Epithelzellen getrennt. Sie finden sich in allen Größen in den Leibern der Epithelzellen. „Ueberall dort, wo größere „blauweiße Zellen" in der Mehrzahl auftreten, geht das Epithelgewebe zugrunde; es wird offenbar von ihnen zerstört." Nach der Feststellung der parasitären Natur dieser „blauweißen Zellen" kommt Verf. in Bezug auf die Entstehung des experimentellen Mäusekrebses zu folgender Vorstellung: „Die parasitären blauweißen Zellen, die wir zu den Protozoen rechnen dürfen, vermehren sich zunächst im Gewebe der Maus; ihre kleinsten Formen dringen wahrscheinlich in das Protoplasma von Gewebszellen ein, reizen in diesem Zustande die Zellen, so daß sie sich vergrößern, vermehren und wuchern. Sie wachsen auf Kosten ihrer Wirtszellen zu größeren Formen heran und vernichten so das Muttergewebe, das ihnen zur Nahrung dient. Mit dem Untergange der Epithelzellen ist dann meist auch ihr Schicksal entschieden, auch sie gehen dann zugrunde, sie werden kernlos. Ihre Zelleiber verfallen aber nicht einer Degeneration oder Resorption, sondern sie bleiben an Ort und Stelle liegen. Aus der Masse ihrer Zelleiber bilden sich dann die großen Degenerationsherde, die die Maus bis zu ihrem Tode mit sich herum führt. Die Lebensdauer der blauweißen Zellen ist also eine begrenzte und nur in seltenen Fällen kommt es zu einer Erscheinung, die unsere volle Aufmerksamkeit verdient. Zuweilen nämlich bleibt eine erhebliche Zahl blauweißer Zellen erhalten. Sie behalten ihre Kerne, und indem sie von gleicher durchschnittlicher Größe nebeneinander lagern, formt sich scheinbar ein neues Gewebe; an einen Epithelbezirk grenzt ein solcher, der sich aus blauweißen Zellen zusammensetzt. Auf diese Weise entsteht eine Mischgeschwulst von karino-sarkomatösem Charakter."

Randerath (Düsseldorf).

Erdmann, Rhoda, Beziehung von Endothel und „Krebsvirus". [11. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Mikrobiologie, Sept. 1925, Frankfurt a. M.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 97, 1926, S. 205.)

Die Verf. kommt, da es nicht gelingt, durch Verimpfung von gezüchteten Karzinomzellen und gezüchtetem Stroma zusammen wieder eine Karzinombildung zu erzeugen, zu der Annahme, daß bei der Züchtung des Karzinommaterials ein unbekannter X-Stoff, der entweder in den Karzinomzellen oder in den Stromazellen vorhanden sein muß, verloren geht. Dieser „X-Stoff" muß nach der Auffassung der Verf. das „krebserregende Agens" sein, von dem unerörtert bleibt, ob es sich um einen ultravisiblen Erreger oder ein Enzym oder ähnliches handelt. In dem Plasma erkrankter Ratten muß er in kleinsten Mengen vorhanden sein, da durch das Plasma an Versuchstieren Braunfärbung der Nieren und Milzveränderungen erzeugt werden, die denjenigen gleich sind, die bei Ratten mit wachsenden Tumoren gefunden werden. Die Beobachtung, daß bei der Züchtung von normaler Milz in normalem Plasma retikuläre Zellen auswandern, während bei der Züchtung in Plasma, das Tumorextrakt enhält, runde, nicht phagozytierende, endotheliale Zellen auswandern und endlich der Beobachtung, daß diese Auswanderung endothelialer Zellen bei der Züchtung von Milzen karzinomkranker Tiere stets fehlt, führt die Verf. zu folgenden Sätzen: „Ich gehe wohl nicht zu weit, wenn ich annehme, daß diese Zellen, die bei dem geringsten Anzeichen von X-Stoff aus der Milz auswandern und in den Milzen an Tumor erkrankter Ratten fehlen, die Zellen sind, die die engsten Beziehungen zu dem X-Stoff haben. — Es ist also die Meinung nicht von der Hand zu weisen, daß die Beziehungen von Krebserkrankung und retikuloendothelialem Apparat sehr enge sind, ich möchte nach meinen Beobachtungen sagen, zum endothelialen Apparat." *Randerath (Düsseldorf).*

Roosen, R., Intraperitoneale Oel-Farbstoffinjektionen gegen Mäusekrebs. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 22, 1925, H. 6, S. 480.)

Durch intraperitoneale Injektion von Olivenöl mit Farbstoffen (und zwar mit Isaminblau VI B und dem ihm nahestehenden Farbstoff B 588 a) konnte Verf. eine mehr oder weniger vollkommene Rückbildung von Mäuseimpftumoren erzielen, während subkutane Injektionen der gleichen Suspension und ebenso intravenöse und subkutane Injektionen des Farbstoffes allein sich weniger wirksam erwiesen. Einspritzungen lediglich von Olivenöl (ohne Farbstoff) in die Bauchhöhle führten, wenn auch weniger intensiv, gleichfalls zur Tumorverkleinerung.

Kirch (Würzburg).

Pinozzi, Fr. P., Beitrag zum Studium der Blutveränderungen bei Ratten mit Experimentaltumoren. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 22, 1925, H. 6, S. 540.)

Die Untersuchungen des Verf.s wurden im Berliner Krebsinstitut an 48 Ratten ausgeführt, von denen 10 Impftumoren von Typus Flexner-Jobling, die übrigen 38 mit den durch Bazillen aus menschlichen Karzinomen experimentell erzeugten Tumoren behaftet waren. Uebereinstimmend haben sich dabei die Veränderungen des Blutes und

der Blutbildungsorgane als sekundäre Anämie mit neutrophiler Leukozytose erwiesen. Die Veränderungen stehen offenbar in direkter Beziehung zur Entwicklung der Geschwulst, durch deren Toxine sie hervorgerufen werden. Je größer die Tumoren sind, desto stärker ist ihr schädigender Einfuß auf das Blut. Bei Nekrose und Eiterung, wo noch mehr Toxine gebildet werden, sind die Blutveränderungen am stärksten ausgeprägt. *Kirch (Würzburg).*

Zerner, Das Auftreten anaphylaktischer Erscheinungen bei der Eigenblutbehandlung der Krebserkrankung. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 1, S. 9.)

Bei einer 38jährigen Frau mit inoperablem malignem Tumor der linken Mamma trat unmittelbar im Anschluß an eine wiederholte intramuskuläre Injektion von Eigenblut eine überaus heftige Allgemeinreaktion mit hohem Fieber und einem Exanthem in der Gegend des Krankheitsherdes auf. Verf. setzt diese Erscheinung nach Art einer sofortigen Reaktion in Analogie zum anaphylaktischen Schock der Kaninchen bei der Reinjektion und ist geneigt, sie als milde Form der Anaphylaxie aufzufassen, die bemerkenswerterweise durch das eigene Blut ausgelöst worden ist. Zur Erklärung nimmt Verf. an, daß durch die Reinjektion von Eigenblut kurz nach der reaktionslos verlaufenen ersten Injektion ein starker Anreiz zur Bildung großer Mengen von Immunstoffen ausging, wodurch es zu einem vermehrten Verfall von Krebszellen und so zu den beobachteten Reaktionserscheinungen kam. *Kirch (Würzburg).*

Cohrs, P., Spontane Sarkomatose bei einer zahmen weißen Ratte. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 22, 1925, H. 6, S. 549.)

Es handelt sich um multiple kleinzellige Rundzellensarkome in Milz, Leber und Leberhilusdrüsen mit Verdrängung der übrigen Bauchorgane bei einer 19 Wochen alten weißen Ratte. Die Brustorgane und Körperlymphknoten waren frei von Metastasen.
Kirch (Würzburg).

Foot, N. C. und **Day, H. A.,** Das Retikulum in Geschwülsten. [The occurence of reticulum in tumors.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 4.)

Untersuchungen über das Retikulum in Geschwülsten; benützt wurde meist Fixierung nach der Zenkerschen Methode und Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und dann mit einer Modifikation der Bielschowsky-Mareschschen Methode. In den meisten Geschwülsten, mit Ausnahme derjenigen des Nervensystems, läßt sich ein Retikulum nachweisen. Bei rasch wachsenden Geschwülsten ist es in der Regel reichlich ausgebildet und scheint sich bei langsamer wachsenden Tumoren allmählich in Kollagen umzubilden. Eine bestimmte Beziehung zu bestimmten Zellelementen scheint nicht zu bestehen. Das Retikulum scheint durch eine Art von Präzipitation oder Kristallisation aus dem präexistierenden Retikulum in der Interzellularsubstanz oder Flüssigkeit gebildet zu werden. Untersucht wurden 135 Geschwülste der verschiedensten Art. Die Versilberungsmethode kann diagnostisch wertvolle Hinweise geben. *Fischer (Rostock).*

Edelmann, H., Zur Frage der differentialdiagnostischen Verwendbarkeit der Gitterfaserfärbung bei Karzinomen und Sarkomen. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Man erhoffte von der Gitterfaserfärbung einen diagnostischen Nutzen zur Unterscheidung von Karzinomen und Sarkomen. Während Kuru der Gitterfasermethode in dieser Richtung entscheidende Bedeutung zumaß, lehnte Fujiki sie vollkommen ab. Die Untersuchungen des Verf., die ebenso wie die von Kuru im Kaufmannschen Institut ausgeführt wurden, nehmen zu dieser Streitfrage erneut Stellung. Es wurden der Versilberung nach Bielschowsky unterworfen: 71 Karzinome, 54 Sarkome, 29 gutartige Geschwülste, 11 spezifische und unspezifische Entzündungen und 49 verschieden normale Organe. Aus den Untersuchungen ergab sich, daß die Gitterfasern von den die Gewebe zusammensetzenden Zellen — ob epithelialer oder mesenchymaler Natur — in ihrem Auftreten völlig unabhängig sind.

Mag es sich bei den Sarkomen um Rund-, Riesen- oder Spindelzellensarkome oder auch um Alveolärsarkome handeln, die Silberimprägnation weist einmal mehr, das andere Mal weniger Fasern nach, die einmal einzeln oder gebündelt einen Tumorzellkomplex umfassen, das andere Mal diffus über das ganze Gewebe verstreut zwischen den einzelnen Zellen oder zwischen kleinen Zellkomplexen hindurchziehen.

Die epithelialen Geschwülste lassen in ihrem Parenchym wohl manchmal einige Fasern erkennen, doch im ganzen betrachtet, die erwähnten Einschränkungen (fein infiltrierendes Wachstum) ausgenommen, sind sie frei von Gitterfasern.

Es erscheint nach den Untersuchungen nicht immer möglich, die Gitterfaserfärbung differentialdiagnostisch zu verwerten, doch kann sie von entscheidender Bedeutung sein. In den Sarkomen selbst ist das Gitterfaserbild außerordentlich wechselnd. Andererseits beweist aber das Auftreten von Gitterfasern insbesondere in infiltrierend wachsenden Karzinomabschnitten nichts gegen die Karzinomnatur.

Finden sich aber in einem Sarkom Gitterfasern, und liegen nun gar die Zellen einzeln in Gitterfasermaschen, dann ist die Diagnose Sarkom unbedingt sicher. Einem entsprechenden Verhalten, wie dem geschilderten, würde man aber einem Karzinom nie begegnen, und insofern wird die Diagnose Sarkom erhärtet durch die Gitterfaserfärbung.

W. Gerlach (Hamburg).

Küttner, Hermann, Die Acanthosis nigricans und ihre Bedeutung für die Diagnose des malignen Tumors. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 39, 1926, H. 2.)

Literatur und Klinik mit instruktiven Bildern dieser wenig bekannten Erkrankung. An drei eigenen Fällen konnte Verf. sich von den Beziehungen der Erkrankung zu gleichzeitig vorhandenen malignen Tumoren überzeugen.

Schleussing (Düsseldorf).

Siebke, Harald, Ueber multiple Karzinome. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 23, 1926, H. 1, S. 66.)

Zusammenstellung von 53 Fällen multipler Karzinome aus der Literatur und Mitteilung zweier neuer Fälle aus der Emmerichschen Prosektur, nämlich: 1. ein polypöses Carcinoma medullare des Magens

und ein Basalzellenkrebs der Portio uteri bei einer 72jährigen Frau und 2. ein Adenokarzinom des Magens sowie ein anders gebautes Adenokarzinom des Fundus uteri bei einer 75jährigen Frau. In sämtlichen hier besprochenen Fällen fanden sich die multiplen Karzinome in Organen, die voneinander unabhängig sind und nicht dem gleichen System angehören. Multiple Karzinome dieser Art sollen sich bei weniger als 1 ‰ aller Sektionen finden, und zwar fast ausschließlich im Greisenalter, hauptsächlich im 8. Lebensjahrzehnt. Die betreffenden Träger sollen durch starke Kachexie schnell zum Exitus kommen. Auf Kombinationen multipler Karzinome mit gehäuften anderen Fehlbildungen ist bei künftigen Sektionen besonders zu achten.

Kirch (Würzburg).

Evans, Newton, Der Einfluß der Zeit der Fixierung auf die Mitosen in bösartigen Geschwülsten. [Mitotic figures in malignant tumors as affected by time before fixation of tissues.] (Arch. of pathol. and laborat. medic., Bd. 1, 1926, H. 6.)

Von zwei Sarkomen, einem mit zahlreichen, einem mit spärlicheren Mitosen, wurden je drei Stückchen ausgeschnitten; eines wurde bei Zimmertemperatur, eines im Eisschrank, eines im Brutschrank bei 37° aufbewahrt. In allen drei Fällen bleibt die Zahl der nachzuweisenden Mitosen ziemlich die gleiche, wenn sie auch allmählich etwas geringer wird. Für den Nachweis von Mitosen schadet es also weiter nichts, wenn ein Geschwulststück nicht sofort in Fixierungsflüssigkeit gebracht werden kann.

Fischer (Rostock).

Smith, Lawrence Weld, Vier ungewöhnliche maligne Lebergeschwülste. [Four unusual malignant tumors of the liver.] (Arch. of pathol. and laborat medic., Bd. 1, 1926, H. 3.)

Mitgeteilt werden: 1. Ein primäres Karzinom (Hepatom) der Leber bei einem zehnjährigen Philippinomädchen. Die Leber wog 4500 g, war anscheinend zirrhotisch; es wird eine multizentrische Entstehung der Geschwulst angenommen.

2. Metastatische Knoten eines Leiomyosarkoms in der Leber einer 50jährigen Frau, primärer Tumor anscheinend im Darm.

3. Malignes Melanom bei einer 68jährigen Frau. Gleichzeitig atrophische Zirrhose der Leber. Es wird angenommen, daß in diesem Fall das Melanom primär in der Leber entstanden sei.

4. Angiosarkom bei einer 36jährigen Frau mit multiplen Metastasen. Die Beurteilung dieser Geschwulst durch verschiedene Fachpathologen von Ruf ist recht verschieden gewesen (Angiosarkom, Sarkom, Karzinom).

Fischer (Rostock).

Rowen, Henry S. u. Mallory, F. B., Ein multinukleäres Leberzellkarzinom. [A multinucleated liver cell carcinoma.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 6.)

Mitteilung eines Falles von primärem Leberzellkrebs bei einem 57jährigen Mann. Die Tumorzellen sind etwas größer als Leberzellen, viele sind ganz auffallend groß und mehrkernig. Unter 6506 Sektionen fanden die Autoren insgesamt neun primäre Leberzellkrebse, davon

sieben vom gleichen Typ, doch ohne mehrkernige Zellen. In sechs von acht Fällen bestand Zirrhose (dreimal Pigmentzirrhose).

Fischer (*Rostock*).

Livingston, S. F. und **Klemperer, Paul,** Maligne Angiome, mit Berücksichtigung der Frage der Röntgensarkome. [Malignaut angiomas, with reference to thequestion of sarcoma due to Roentgen ray.] (Arch. of pathol. and laborat. medic., Bd. 1, 1926, H. 6.)

Mitgeteilt werden 1. ein Fall von oftmals rezidivierenden Angiomen der Haut, erstmals entstanden nach Röntgenbehandlung wegen Hypertrichosis, bei einer 28jährigen Frau. Die mehrmalige histologische Untersuchung ließ die Diagnose auf ein angioblastisches Sarkom stellen, das ganz offenbar von einer nach Röntgenbehandlung entstandenen Teleangiektasie seinen Ausgang nahm. 2. Ein Fall von eigenartigem Gefäßtumor der Kopfhaut bei einer 38jährigen Frau. Der Tumor wird als „malignes Angiom" bezeichnet und ähnelt sehr dem seinerzeit von Borrmann beschriebenen.

Fischer (*Rostock*).

Jaffe, Richard H., Rezidivierende Lipome der Inguinalgegend. [Recurrent lipomatous tumors of the groin.] (Arch. of pathol. and laborat. medic., Bd. 1, 1926, H. 3.)

Mitgeteilt werden zwei Fälle: 1. Ein Liposarkom der Inguinalgegend, das rasch wuchs und nach Operation rasch rezidivierte. Der Tumor war ein ganzes Stück weit in die linke Vena femoralis eingewachsen. Zahlreiche Lungenmetastasen.

2. Oefters rezidivierendes Lipoma pseudomyxomatodes der Inguinalgegend bei einer 41jährigen Frau. Der lappige Tumor maß 10:7:5 cm. Man muß drei Arten von lipomatösen Tumoren dieser Gegend unterscheiden: einfache, gutartige Lipome; zweitens rascher wachsende, unreifere Geschwülste mit einer schleimartigen Zwischensubstanz = Lipoma pseudomyxomatodes und drittens die bösartigen, stark infiltrativ wachsenden, stark anaplastischen Liposarkome.

Fischer (*Rostock*).

Ritter, Saul Alfred, Neuroblastom des Darms. [Neuroblastoma of the intestine.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 5.)

Mitteilung von zwei Fällen von Neuroblastom des Jejunums bei einer 55jährigen und einer 64jährigen Frau. Metastasen nur in den benachbarten Lymphknoten. Mikroskopisch fanden sich im wesentlichen kleine, runde „lymphoide" Zellen, alveolär angeordnet, bisweilen Rosetten bildend, ein feines Stroma und gelegentlich auch kleine Riesenzellen. Auf Grund des mikroskopischen Befundes wird die Diagnose auf Neuroblastom gestellt.

Fischer (*Rostock*).

Stöhr, W., Ein Fall von multiplen Knochentumoren. (Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 20, S. 614.)

Da die histologische Untersuchung nicht abgeschlossen war, blieb es unentschieden, ob es sich um ein myeloblastisches Sarkom, eine Myelosarkomatose oder etwa gar um ein Hämangioendotheliom gehandelt hat.

Homma (*Wien*).

Huguenin, B., Ueber versprengte Schilddrüsenkeime und ihre Bedeutung für Biologie und Pathologie. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk., 68, 1926, H. 1, S. 26—30.)

Bei etwa 48,66 % der sezierten Hunde werden versprengte Schilddrüsenkeime oft in der Mehrzahl (bis zu 6), die vom Zungenbein kaudalwärts bis zum kranialen Zipfel des Perikards und besonders häufig innerhalb des Herzbeutels gelegen sind, gefunden. Die intraperikardial gelegenen Thyreoideae accessoriae sitzen hauptsächlich an der Außenwand der Aorta und der Arteria pulmonalis oder in der von diesen gebildeten Rinne. Bei der Katze und dem Schweine konnte Verf. keine versprengten Schilddrüsenkeime nachweisen.

Verf. weist darauf hin, daß diesen versprengten Schilddrüsenkeimen bei der experimentellen Erforschung der Schilddrüsenfunktion, wenn der Hund als Versuchstier verwendet wird, Beachtung geschenkt werden muß.

Ferner bemerkt Verf., daß aus diesen Thyreoideae accessoriae an der Herzbasis gelegentlich Geschwülste, Karzinome und Sarkome, hervorgehen können, und daß sie Veränderungen im Sinne einer Struma erfahren können. (Die von uns gemachten Feststellungen über das intraperikardiale Vorkommen von Schilddrüsenkeimen beim Hunde decken sich im großen und ganzen mit denen des Verf.s. Bei Pferd, Rind, Schwein, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Huhn und Taube konnten wir bisher in keinem Falle eine Thyreoidea accessoria innerhalb des Herzbeutels nachweisen. Reff.) *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Arkin, A., Ein Beitrag zur Rattenbißkrankheit. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 11, 1925, S. 133.)

Nach einer allgemeinen Beschreibung der Krankheit werden zwei Fälle, betreffend einen neunjährigen und einen zweijährigen Knaben, geschildert. *Homma (Wien).*

Gerlach, F. u. Michalka, J., Geflügelspirochätose in Oesterreich. 3. Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 96, 1925, S. 219.)

Verff. untersuchten Leber, Milz, Nieren, Lunge, Gehirn, Rückenmark, Dünn- und Dickdarm, Eierstöcke und Hoden von 17 Hühnern, die an Geflügelspirochätose gestorben waren. Im Vordergrunde standen Gefäßveränderungen, die sich durch perivaskuläre Rundzellenanhäufungen und Fibrinausscheidung in die Umgebung der Gefäße zu erkennen gaben, während die Gefäßwand selbst oft vollkommen intakt war. Häufig fanden sie jedoch „dem Gefäßendothel unmittelbar aufsitzende, anscheinend aus Endothelzellen hervorgegangene, große vielgestaltige Zellen mit einem oder mehreren bläschenförmigen Kernen (ein- und mehrkernige Fibroblasten), die sich zu Verbänden (Granulationsgewebe) zusammenschließen“. Manchmal war das Lumen kleinerer Blutgefäße durch Granulationsgewebe, das Riesenzellen enthielt, verschlossen. Daneben fanden sich Gefäßthrombosierungen. Die Leber wies nach den geschilderten Veränderungen der Gefäße, besonders in den Randpartien, scheinbar von den Gefäßveränderungen ausgehende Nekrosen auf. In der Milz zeigte sich eine auffallende Vergrößerung der Follikel, deren Grenzen in späteren Stadien sich völlig verwischten. Auch in ihr waren analoge Nekrosen wie in der Leber vorhanden. Die Nieren

zeichneten sich durch Hyperämie und interstitielle Rundzelleninfiltrate aus. Die hyperämischen und ödematösen Lungen zeigten ebenfalls Nekrosen der beschriebenen Art. Gehirn und Rückenmark waren — von vereinzelten kleinen perivaskulären Rundzelleninfiltraten abgesehen — frei von pathologischen Veränderungen. Ganz frei waren Hoden und Eierstöcke, während der ganze Darm die Zeichen einer mehr oder weniger hochgradigen katarrhalischen Entzündung aufwies.

Auf die Arbeit, der 12 mikroskopische Bilder beigegeben sind, sei bei der Spärlichkeit diesbezüglicher Untersuchungen besonders verwiesen.

Randerath (Düsseldorf).

Messner, H., Kongenitale Pseudozirrhose beim Kalbe. (Prager Arch. f. Tiermed. u. vergleich. Pathol., 5, 1925, Teil B, H. 10, S. 245—249.)

Verf. teilt einen Fall von sog. kongenitaler Pseudozirrhose der Leber (Riesenleber) eines 14 Tage alten männlichen Kalbes mit, der dem Typus 1 nach Joest, der ohne Bildung von Gallengangszysten einhergeht, zuzurechnen ist, bei dem es jedoch im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Fällen in einzelnen Teilen des Lebergewebes zu einem wirklichen Umbau der Leberläppchen gekommen ist.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Freese, W., Ein Beitrag zur Kenntnis der Oberkiefertumoren beim Hunde. (Dtsche tierärztl. Wochenschr., 34, 1926, Nr. 23, S. 423—426.)

Verf. sah ein Plattenepithelkarzinom, ein Osteom und ein kleinzelliges Spindelzellensarkom des Oberkiefers bei je einem Hund. Er beschreibt den klinischen, pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Befund. Hinsichtlich des Ausgangspunktes dieser Tumoren war bei ihrem Umfang eine genaue Feststellung nicht möglich.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Puntigam, Fr., Ein Fall von beiderseitiger Ankylose des Stapes bei einem Ochsen. (Wien. tierärztl. Wochenschr., 13, 1926, H. 3, S. 134—136.)

Kasuistische Mitteilung.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Ritzenthaler, M., Ist die Blutfleckenkrankheit des Pferdes ein anaphylaktischer Vorgang? (Schweiz. Arch. f. Tierheilk., 68, 1926, H. 3, S. 154—162.)

Verf. zieht aus seinen Versuchen, bei denen er Pferden Hühnereiweiß, das primär für das Pferd nicht toxisch wirkt, parenteral wiederholt einverleibt, folgenden Schluß:

„Der Anaphylaxieversuch mit Hühnereiweiß erzeugt beim Pferde einen dem Bild der Blutfleckenkrankheit ähnlichen Symptomenkomplex."

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Lund, L., Histologische Leberveränderungen bei Geflügelcholera. (Dtsche tierärztl. Wochenschr., 34, 1926, Nr. 18, S. 327—330.)

Die histologische Untersuchung der bei der Geflügelcholera oft zu beobachtenden Leberveränderungen, die in Gestalt von submiliaren bis miliaren, scharf umschriebenen, grau-gelblichen Herdchen im Parenchym der Leber auftreten, ergab, daß die primären Veränderungen in kleineren Zellansammlungen, deren Elemente sich aus

Abkömmlingen des retikulo-endothelialen und histiozytären Apparates ableiten, bestehen. Sekundär schließen sich in den größeren Herden ausgedehnte, regressive Veränderungen an, die alle Stadien von der einfachen Nekrobiose bis zur vollständigen Nekrose durchlaufen. Die starke Vermehrung der Histiozyten dürfte eine große Rolle als erste zelluläre Reaktion gegen die durch die Geflügelcholerabazillen bewirkten schädlichen Einflüsse spielen und diese Zellen als Makrophagen kennzeichnen. Diese Veränderungen ähneln denen in der Leber beim Paratyphus der Tauben. Vielfach ist auch eine Affektion der Gallengänge, die in einer Lockerung des Verbandes der Gallengangsepithelien und Desquamation derselben sowie in einer zelligen Infiltration der Umgebung der veränderten Gallengänge besteht, zu beobachten. Hinsichtlich der Entstehung der Gallengangsveränderung neigt Verf. zu der Annahme, daß die Erreger, hämatogen in die Leber gelangt, von dieser mit der Sekretion der Galle in die Gallenwege gebracht werden und von hier aus die Veränderungen in diesen hervorrufen.

Aehnliche Zellansammlungen wie in der Leber, die aus Histiozyten bestehen, werden auch in der Milz gefunden. Jedoch sind hier die regressiven Veränderungen nicht so stark ausgeprägt. Auch ihnen dürfte eine hervorragende Rolle bei der Bekämpfung der durch die Geflügelcholerabakterien erzeugten schädlichen Einwirkungen beizumessen sein. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Demnitz, Albert, Eigenartige, an Spirochäten erinnernde Befunde bei Geflügelkadavern. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 8, S. 325.)

Im Gegensatz zu Meessen und Determann (M. m. W., 1925, Nr. 5 und 34) hält Verf. die Möglichkeit, daß hier Kunstprodukte aus Blutkörperzerfall bestehen, für sehr groß, auch kommt ihnen ätiologische Bedeutung (Septikämie) nicht zu. *Letterer (Würzburg).*

Deutsch, I., Ueber einen Fall von Geflügeltuberkulose beim Menschen. (Med. Klin., 50, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall von Geflügeltuberkulose bei einer 57jährigen Frau, bei der mit 28 Jahren und mit 45 Jahren Drüsengeschwülste in der Axilla auftraten. Sie hatte einige Jahre vorher eine Laryngitis durchgemacht, war seitdem heiser, ferner hatte sie einen Lungenspitzenkatarrh ohne positiven Bazillenbefund. Es trat dann eine schwere Nierenerkrankung auf. Aus dem Urin wurden Bazillen gezüchtet, die sich als Hühnertuberkelbazillen herausstellten (kulturell und im Tierversuch; Hühner erkrankten und Meerschweinchen blieben völlig gesund). Die exstirpierte Niere zeigte eine schwere kavernöse Tuberkulose. Verf. rät deshalb:

1. Bei den metastatischen Tuberkulosen soll man sich nicht mit dem färberischen Nachweis der Tuberkelbazillen begnügen, sondern jedesmal die Kultur und den Tierversuch heranziehen. Es würden sich dann völlig neue Tatsachen ergeben, die vielleicht imstande wären, den verschiedenen Verlauf der Tuberkulose zu erklären, mit der Verschiedenheit der Tuberkulosestämme.

2. Auch bei den Fällen von Knochenmarkserkrankungen (Leukämie, Polyzythämie) soll auf das Vorhandensein von Tuberkelbazillen — bei der Obduktion und bei der klinischen Untersuchung — geachtet werden,

da die Möglichkeit besteht, daß auch diese Erkrankungen teilweise in den Rahmen des von Löwenstein aufgestellten Krankheitsbildes der Hühnertuberkulose fallen.

In einem Nachtrag teilt der Verf. mit, daß Adler aus dem Harn der gebliebenen Niere der gleichen Patientin im Meerschweinchenversuch positives Ergebnis gehabt hatte. *W. Gerlach (Hamburg).*

Lansing, W., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die sogenannte Graviditätssklerose der Uterusgefäße beim Schwein. (Pathol.-anat. Laborat. d. Veterinärwes., Hamburg — Dissertation: Leipzig 1926, 40 S.)

Aehnlich wie beim Menschen und beim Rind treten auch beim Schwein regelmäßig charakteristische Veränderungen am gravid gewesenen Uterus auf. Die Wand jedes einmal trächtig gewesenen Uterus ist im ganzen erheblich gegenüber dem virginellen verdickt und seine Schleimhautgefäße sind auffällig vermehrt. Das Endothel der Gefäße ist meist gut erhalten; in einzelnen Gefäßen erscheint es wie aufgefasert und ragt mit zarten Zellsprossen in das Lumen hinein. An der Arterienwand bemerkt man eine starke Vermehrung der elastischen Elemente in allen Schichten. Die Elastica interna ist erheblich gewuchert und bildet einen dichten konzentrisch geschichteten Ring um das Gefäßlumen. In der Muskularis und Adventitia tritt die Neubildung der elastischen Fasern mehr diffus auf. Die venösen Gefäße zeigen die Veränderungen weniger hochgradig. Immerhin ist auch in ihrer Wand das elastische Fasernetz gewuchert.

Die Veränderungen der Uterusgefäße gravid gewesener Schweine sind im allgemeinen nicht so hochgradig wie beim Rind.

Hinsichtlich der Entstehung dieser, jedem einmal gravid gewesenen Uterus eigentümlichen Gefäßwandveränderungen schließt sich Verf. der Ansicht Hugels an, der den ganzen Prozeß für einen, durch die infolge Eintretens der Geburt schwankenden Stromverhältnisse bedingten Anpassungsvorgang des Organismus hält, der mit der Arteriosklerose seinem Wesen nach nicht in Zusammenhang gebracht werden kann. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Haffner, Eug., Das Verhalten der weißen Blutzellen bei kranken Rindern unter besonderer Berücksichtigung der Arnethschen Kernverschiebung. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 53, 1925, H. 5, S. 371—402.)

Das normale neutrophile Blutbild des Rindes ist von dem des Menschen nicht wesentlich verschieden. Bei den verschiedenen Krankheiten und den verschiedenen Graden einer Krankheit (untersucht wurden: Tuberkulose, Eiterungen, Hämoglobinurie und sog. Dürener Krankheit, angeblich eine durch Aufnahme von Sojabohnen verursachte Toxikose) war der Einfluß auf das leukozytäre Blutbild von wechselnder Stärke. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Schmidt-Hoensdorf, Fr., Die Aetiologie der fibrinösen Serosenentzündung der Meerschweinchen. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 53, 1925, H. 3, S. 265—268.)

Als Erreger einer als fibrinöse Serosenentzündung bezeichneten, durch eitrig-fibrinöse Pleuritis und Peritonitis gekennzeichneten,

seuchenhaften Erkrankung der Meerschweinchen wurde ein zu den den hämophilen Bakterien verwandten Keimen zu rechnendes Stäbchen festgestellt. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Vogt, Stirn- und Schädelhöhlentuberkulose bei einem Rind. (Berlin. Tierärztl. Wochenschr., Jg. 42, 1926, Nr. 3, S. 42.)

Bei einem Rind, das intra vitam epileptiforme Krämpfe und psychische Störungen (Drängen nach vorn, Rasen gegen die Wand) gezeigt hatte, wurde Tuberkulose der rechten Stirnhöhle festgestellt. Von dieser aus war ein Durchbruch in die rechte Hälfte der Schädelhöhle erfolgt und der Prozeß hatte die Dura mater cerebri ergriffen. Tuberkulöse Herde in der Pia mater cerebri und im Gehirn selbst waren nicht nachweisbar. Es bestand außer den Veränderungen in der Stirn- und Schädelhöhle eine frische Pleuratuberkulose. Lungentuberkulose war nicht vorhanden. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Nimz, R., Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 53, 1925, S. 181—212.)

Verf. stellte Untersuchungen über das Vorkommen von Genitaltuberkulose bei Rindern mit offener Lungentuberkulose an. Der größte Teil der an Lungentuberkulose leidenden Rinder ist gleichzeitig mit Tuberkulose des Genitaltraktus behaftet. Der Prozentsatz beträgt 75,8 %. Der Prozentsatz der an Genitaltuberkulose ohne Beteiligung der übrigen Organe leidenden Rinder ist außerordentlich gering, er betrug 2,5 %. Eine nicht unerhebliche Zahl von Rindern, die an geschlossener Lungentuberkulose leidet, ist mit Gebärmuttertuberkulose behaftet. Von 15 Rindern war dies bei 13 (= 86,7 %) der Fall. Ist bei den Rindern mit generalisierter oder Lungentuberkulose das Bauchfell erkrankt, so finden sich auch stets tuberkulöse Veränderungen im Uterus, während die Tuben in einer relativ großen Anzahl nicht betroffen sind. Der Prozentsatz betrug 17,8 % (28 Fälle). Demnach setzt die Tubenschleimhaut dem Eindringen der Tuberkelbazillen einen großen Widerstand entgegen. Ein weiterer Grund für den geringeren Prozentsatz der Tubenerkrankung dürfte in der starken Flimmerbewegung des Tubenepithels liegen. Klinisch feststellbar war nur der kleinere Teil der Genitaltuberkulose, am größten war der Prozentsatz bei den Tieren mit generalisierter Tuberkulose. Ist die klinisch leicht feststellbare Tuberkulose der Gartnerschen Gänge zugegen, so ist begründeter Verdacht vorhanden, daß auch Tuberkulose des inneren Genitaltraktus vorliegt. Das Verhalten des Orificium externum läßt sich zur Diagnose der Tuberkulose der weiblichen inneren Genitalien nicht verwerten. Die Entstehung der Tuberkulose des weiblichen Genitaltraktus erfolgt entweder auf dem Wege des Blutstroms oder deszendierend vom Bauchfell aus. Sie ist gewöhnlich sekundär. Eine aszendierende oder primäre Genitaltuberkulose scheint beim Rinde außerordentlich selten vorzukommen. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Mey, R., Untersuchungen über das Vorkommen einer interstitiellen Eierstocksdrüse beim Rind im intra- und extrauterinen Leben. (Arch. f. Gyn., Bd. 128, H. 1/2, S. 177.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen, die im Original nachgelesen werden müssen, zu folgenden Ergebnissen: Die Kuh besitzt eine unvollkommen ausgebildete Eierstocksdrüse, die erstmals in den beiden letzten Fötalmonaten auftritt und bis zu sechs Wochen nach der Geburt sich findet, d. h. in der Zeit, solange das Kalb seine Milchnahrung bekommt. Während der Fötalzeit am schönsten ausgebildet, nimmt sie mit zunehmendem Alter bald ab. Die Ausdehnung schwankt stark. Die Drüse hat nur kurze Lebensdauer und degeneriert hyalin.

Lang (Tübingen).

Pallaske, G., Epidermoidales Cholesteatom der Schädelhöhle eines Pferdes. (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 53, 1925, H. 4, S. 362—370.)

Verf. beschreibt ein epidermoidales Cholesteatom (diese Bezeichnung wurde von Joest in Hinsicht auf das Pferd zur Kennzeichnung des Unterschiedes dieser Geschwulst von den Plexus-Cholesteatomen dieses Tieres eingeführt) der Schädelhöhle eines Pferdes, das den reinen Cholesteatomen des Menschen entspricht und intrakraniell zwischen Schädelknochen und Dura, d. h. intradural, gelegen ist. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Belkin, G., Leiomyoma der Leber nebst Bemerkungen über Leiomyoma im Magen, Darm und Vagina bei Hunden. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 41, 1925, Nr. 50, S. 829—830.)

Kasuistische Mitteilung. *Joeest u. Cohrs (Leipzig).*

Krämer, W., Atypische Follikel in Rinderovarien. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 42, 1926, Nr. 5, S. 71—73.)

Verf. beschreibt zwei Fälle von atypischen Follikeln (Eiballenfollikel, vieleiige Follikel) in Rinderovarien. Betroffen war in jedem Falle nur das rechte Ovarium.

Joest u. Cohrs (Leipzig).

Glamser, Ein Beitrag zur Histopathologie des Zentralnervensystems beim bösartigen Katarrhalfieber des Rindes. (Dtsche tierärztl. Wochenschr., 34, 1926, Nr. 17, S. 312 bis 313.)

Die histologisch am Gehirn an bösartigem Katarrhalfieber (einer durch pseudomembranöse Entzündungen, besonders der Kopfschleimhäute ausgezeichneten infektiösen Erkrankung der Boviden) erkrankten Rinder feststellbaren Veränderungen sind durch eine disseminierte nicht eitrige, lymphozytäre, teilweise hämorrhagische Enzephalitis gekennzeichnet, bei der eine Bevorzugung der grauen Substanz, wie bei der infektiösen Enzephalomyelitis der Pferde (Bornasche Krankheit) nicht besteht. Oxychromatische Einschlüsse in den Kernen oder im Protoplasma der Ganglienzellen sind nicht nachweisbar. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Schlegel, M., Multiple zystische Lymphangioendotheliome des Peritoneums beim Rind. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 42, 1926, Nr. 15, S. 241—243.)

Verf. fand bei einem älteren weiblichen Rind multiple stecknadelkopf- bis taubeneigroße Lymphangioendotheliome des parietalen und viszeralen Peritoneums, bei einem anderen 14jährigen weiblichen

Rind multiple zystische Lymphangioendotheliome des Peritoneums und der Pleura. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Jöhnk, M., Angiosarkom beim Rind. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 42, 1926, Nr. 5, S. 73.)

Verf. beschreibt ein etwa 10 kg schweres Angiosarkom des linken Eierstockes eines weiblichen Rindes, das Metastasen in seiner Umgebung gesetzt und infolge Ruptur zur Verblutung in die Peritonealhöhle geführt hatte. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Letterer, E., Studien über Art und Entstehung des Amyloids. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 486—588, mit 4 Tafelabb. u. 3 Kurven.)

Die Erzeugung von Amyloid durch Eiweißkörperinjektionen versuchte Letterer 1921 vergeblich, auf Kuczynskis positive Ergebnisse hin dann von Ende 1922 an ebenfalls mit Erfolg. Die Resultate seiner vielseitigen — im ersten Teil der Arbeit wiedergegebenen — Experimente an Mäusen lassen sich etwa folgendermaßen zusammenfassen:

Die Verfütterung von Eiweißkörpern bei sechs Mäusen fällt negativ aus. Von den Arten parenteraler Einverleibung wird die subkutane und intramuskuläre wegen der Komplikation mit Abszessen schnell verlassen, dafür die intraperitoneale angewandt, weil eine etwaige komplizierende Infektion durch die sich entwickelnde und schnell zum Exitus führende Peritonitis sich aus der Versuchsreihe von selbst ausschaltet. Die absichtliche Infektion mit Eiter aus frischen Mäuseabszessen oder Eiterung infolge Zellstofftampons mit Terpentinöl hat keinen deutlichen Einfluß auf die Zahl der positiven Fälle.

Nach Eiweißkörperinjektionen zeigt sich gesteigerte Diurese als typische Proteinkörperwirkung (Vollmer 1922 beim Menschen), ferner keine Gravidität, ferner bei vorher bestehender nicht selten Abort, endlich Amyloidfreiheit ausgetragener Jungen amyloiderkrankter Mäuse. Die Amyloidose selbst zeigt bei ganz gleicher Behandlung mit Injektionen ganz verschiedene Grade und beginnt bei der Maus stets in der Milz, ergreift dann die Leber und zuletzt die Nieren.

Makroskopisch ist in der Milz, deren Größe schon normalerweise in weiten Grenzen schwankt, und in der Leber das Amyloid nie mit Sicherheit zu diagnostizieren. Dagegen sind die Nieren manchmal typisch stark (zuweilen links und rechts ungleich) vergrößert, blaßgrau, glänzend und wächsern.

Mikroskopisch zeigt sich das Amyloid in der Milz zuerst in der Peripherie der Follikel zwischen den konzentrisch angeordneten venösen Bluträumen, zwischen den Milzzellen und längs der feinen Retikulumfasern, anscheinend von Beginn an immer gleich in größerer Menge abgelagert, allmählich Halbkreise und Kreise um die Follikel bildend, schneller nach der Peripherie als nach dem Zentrum fortschreitend, vielfach in zirkulärer Schichtung mit verschiedener Reaktion, also wohl in Schüben. Dabei neigen die primär kleinen Milzen zu rascher Ausbreitung des Amyloids. Wie myeloische Zellherde als „Milzgewebe in der Leber" nach Milzexstirpation auftreten (M. B. Schmidt), so anscheinend auch nach hochgradiger Milzamyloidose, in geringerem Grade auch in den Nieren. In der Leber erscheint das Amyloid zu-

erst in den Aesten der Pfortader, dann der Leberarterie, dann in den intraazinösen Kapillaren. Das Auftreten und damit der Grad entspricht also der Richtung des einströmenden Blutes. Die Kapillaren zeigen dabei eine massigere Ablagerung als die Gefäße der Glissonschen Kapsel. In den Nieren sind in der Regel die Papillenspitzen für die Amyloidose disponiert, selten die Glomeruli, dann mit sekundärer fleckweiser Schrumpfung der Rinde infolge der Veränderungen der zugehörigen Harnkanälchen, die überhaupt im Sinne der Nephrose alteriert sind.

Besonders in der Leber, aber auch in der Milz und in den Nieren, erscheint das Amyloid auch in kristallähnlichen Strukturen, und zwar vielleicht primär, um erst sekundär in den amorphen Zustand überzugehen. Bei der Ablagerung am retikulären Gerüst der Milz und subendothelial in den Kapillaren der Leber zeigen sich bürstenbesatzähnliche Bilder, diese stets vom Lumen abgekehrt, und durch Konfluenz gegenüberliegender Amyloidmassen in den Blutkapillaren der Leber Drusen, zunächst mit Endothelkranz im Zentrum, dann mit Endothel in der Peripherie, wahrscheinlich durch sekundäres Hineinwachsen von Endothel in einen zwischen Leberzellen und Amyloid entstandenen Spaltraum.

An dem durch Eiweißkörperinjektionen entstandenen Amyloid der Maus lassen sich schöner als am Menschen nebeneinander folgende vier Reaktionen machen: die Metachromasie, die Jod-Reaktion, die nach Leupold davon selbständige Jod-Schwefelsäure-Reaktion und die von Bennhold 1922 eingeführte Kongorot-Reaktion. Parallel zueinander fallen aus: einerseits Metachromasie und Kongorot-Reaktion, andererseits Jod- und Jod-Schwefelsäure-Reaktion. Bei positiver Jod- und Jod-Schwefelsäure-Reaktion fand Letterer nur einmal die Metachromasie negativ.

Wie die Metachromasie mit Kresylviolett (Schultz), so weist die Tinktion mit Kongorot auf eine chemische Verwandtschaft zwischen Amyloid und Elastin und seinen Aufbaustoffen hin. Eine Vorbehandlung mit Lithion carbonicum erzielt, wie Bennholds Anreicherung des Kongorots in 7 % Kasein, die elektive Amyloidfärbung, während saure Reaktion diese verhindert und eine totale Färbung der Schnitte bewirkt. Das Kongorot verhält sich also gerade umgekehrt wie das Nilblausulfat (Landau 1914). Die Jod-Schwefelsäure-Reaktion beruht nicht auf dem Cholesteringehalt des Amyloids, denn sie geht auch noch nach der Cholesterinextraktion aus den Amyloidsagokörnern. Der wechselnde Cholesteringehalt des Amyloids von 2 bis 5 % erscheint nicht mehr überraschend hoch, berechnet man den Gehalt des Blutes an Cholesterin (beim Normalen 0,16 %, bei menschlicher Tuberkulose mit Amyloid 0,35 %) auf das Serumeiweiß: 2 bzw. 5 %; es stammt also wohl aus dem Serum. Auch das Fett im Amyloid, nachweisbar durch die Sudanfärbung, wird wohl bei der Amyloidausfällung aus dem Serum mitgerissen und variiert entsprechend dem wechselnden Fettgehalt des Serums.

Aus der Reihe der Eiweißkörper läßt sich bei der Maus mit 5 % Kaseinlösung wohl gut Amyloid erzeugen, aber nicht konstant, wie Kuczynski nach seinen positiven Ergebnissen an fünf Mäusen angab. Als frühesten Zeitpunkt des Auftretens des Amyloids stellte

Letterer den fünften Tag fest (Domagk anscheinend wenige Minuten), während das Amyloid beim Menschen anscheinend zu seiner vollen Ausbildung etwa vier Wochen braucht. Die Spannweite der wirksamen Lösungen reicht von 0,625 bis zu 100 mg, d. h. die beiden Endkonzentrationen verhalten sich wie 1:160. Konzentration und Dosis der Kaseinlösungen haben also auf den Erfolg keinen prinzipiellen Einfluß. Das Kasein wirkt nicht spezifisch. Amyloid erzeugen nicht nur andere hochmolekulare Eiweißkörper aus verschiedenen Gruppen der Eiweißsubstanzen, wie Gelatine, Hühnereiweiß, Maiseiweiß und Nuklein aus Hefezellen — merkwürdigerweise nicht Serum —, sondern auch — im Gegensatz zu Kuczynskis Angaben — tiefere Abbauprodukte dieser, wie Peptone.

Auch mit kolloidalem Schwefel oder Selen kann Amyloid erzeugt werden. Da das Selen, das im Tierkörper eine Methylierung erfährt (Hofmeister 1894), ebenso wirkt wie der Schwefel, für den theoretisch im Tierkörper die Möglichkeit einer Oxydation zu Schwefelsäure besteht, so ist die Wirkung des Schwefels nicht darin zu suchen, daß es durch ihn im Sinne Leupolds zur Anreicherung von Schwefelsäure im Gewebe und damit zur Ausfällung des im Blute bzw. Gewebssaft gelöst vorhandenen Amyloideiweißkörpers kommt, auch nicht in seiner kolloidalen Verteilung oder in seinem Dispersionsmittel, einem Kohlehydrat; denn Eisen in der gleichen kolloidalen Lösung in demselben Dispersionsmittel führt nicht zu Amyloidose.

Die Kombination von Proteinkörper- oder Schwefelinjektionen mit Durstkuren erhöhte die Zahl der positiven Amyloidfälle, zum Teil vielleicht durch die Beschränkung des Lösungsmittels des gelösten Amyloideiweißkörpers.

Die Implantation von ganzen oder halben Mäuse-Amyloidmilzen führt — zunächst ganz unerwartet — zur Amyloidose des Wirtstieres. Was aber Amyloid erzeugt, ist nicht das implantierte Amyloid, an dem keine Resorptionserscheinungen, auch kein Nachlassen der Amyloidreaktionen auftreten, sondern das Milzparenchym, das ursprünglich intakt ist, dann nekrotisch wird. Die Implantation einer normalen Milz, ja auch anderer Organe, wie Leber, Herz, Nieren, Hoden und Muskulatur, führt nämlich auch zu Amyloidose. Die Autoimplantation von Leber und Milz erweist sich technisch unmöglich; es gelingt aber die der Autoimplantation gleichkommende Ligatur einer Niere oder der Hoden. Ihre Nekrose führt, wenn auch nicht regelmäßig, auch zur Amyloidose.

Proteinkörper und Schwefel führen als sogenannte protoplasmaaktivierende Substanzen zu Zerfall von Körpereiweiß, Hetero- und Autoimplantation von normalen Organen zum Zerfall dieser und damit ebenfalls zur Resorption von Organeiweiß. Daß die injizierten Eiweißkörper mit ihrer eigenen Substanz an der Bildung des Amyloids beteiligt sind, ist schon deswegen unwahrscheinlich, weil die kleinste wirksame Dosis von 0,62 mg sich zum Gewicht der Maus von 18 g wie 1:30000 verhält.

Diese Frage nach dem Ursprung des Amyloids wird im zweiten Teil von Letterers Veröffentlichung vornehmlich auf Grund von Arbeiten anderer Autoren meist auf physiologisch-chemischem Gebiet etwa folgendermaßen bearbeitet:

Einerseits zeigte Schmiedeberg 1920 die Aehnlichkeit des Amyloids mit dem Serumglobulin wegen der Atomverhältniszahlen beider und eines beiden gemeinsamen Körpers, des Hyaloidins. Andererseits sah Moll 1904 und Berger 1922 nach parenteraler Eiweißkörperzufuhr im Blutserum erst Steigerung des Globulins, dann des Albumins. Weiter entsteht Hyperproteinämie — und zwar mindestens eine relative, in der Mehrzahl absolute Vermehrung des Serumglobulins — beim Menschen bei schwerer ulzeröser Lungentuberkulose (Petschacher 1923), bei bösartigen Tumoren (Galehr 1924), wahrscheinlich auch bei chronischen Eiterungen speziell der Knochen, bei Pferden im Verlauf der Immunisierung durch Antigene. Die Hyperproteinämie entsteht nach Berger (1922) wahrscheinlich infolge einer Hyperglobulinose, d. h. einer vermehrten Abgabe der Globuline aus dem Zellprotoplasma.

Zur Bestimmung des Globulingehalts des Serums der Mäuse arbeitete Letterer die Makromethode von Knipping und Kowitz (1924) zu einer Mikromethode um. Das Blut kann bei der Kleinheit der Tiere und zur Ausschaltung von Fehlern durch Schwankungen der Kohlensäurespannung nur jeweils einmal aus der Aorta entnommen werden. Letterer fand: Kaseinbehandelte Tiere mit Amyloid zeigen keine Abweichung der Globulinwerte von der Norm, Kaseintiere ohne Amyloid erhöbten den Globulinspiegel.

Letterer schließt: Normalerweise findet das infolge Zellreizung abgegebene Globulin seinen gesetzmäßigen Weg in die Blutbahn, im Falle der Amyloidose wird es nach dem Austritt aus der Zelle im Bindegewebe niedergeschlagen. Während M. B. Schmidt und später Leupold annahmen, daß eine Vorstufe des Amyloids gelöst in der Blutbahn kreist, vermutet Letterer umgekehrt: das Präamyloid bildet sich jenseits der Gefäßwand. Globuline treffen auf ihrem Weg von der Zelle zur Blutbahn möglicherweise mit vermehrten Schwefelsäure-Ionen in dem reinigenden Netz des Bindegewebes zusammen. Wird die lokale Uebersäuerung in den kollagenen Fasern, jenem Regulationsorgan für die H-OH-Isoionie (Schade), ausgeglichen, dann entsteht kein Amyloid. Sonst fällt saures Amyloid aus, adsorbiert von der basischen kollagenen Faser, als hochmolekularer Eiweißkörper vom Endothel der Blutgefäße gar nicht in die Blutbahn durchgelassen. Die Verhinderung der Uebersäuerung der Gewebe der Maus durch Schwefelsäure durch Dauerumstellung der Harnreaktion auf die alkalische Seite durch Zusatz von Natrium carbonicum zur Nahrung erwies sich technisch unmöglich. Gerade wegen der erheblichen endogenen Säureproduktion eignet sich gerade die Maus zur künstlichen Amyloiderzeugung. Am Meerschweinchen mit seiner zu der alkalischen Seite hinneigenden Stoffwechsellage ist Letterer ebensowenig wie anderen Autoren die künstliche Amyloiderzeugung gelungen — weder mit Kaseinbehandlung noch mit Autoimplantation durch Nieren- oder Hodenligatur.

Rechnet so Letterer mit einer Hyperglobulinose als primärer, relativ häufig gegebener Grundlage der Amyloidose (Grundkrankheiten des Amyloids — Protein- und Reizkörpertherapie daher kein ganz gleichgültiges Vorgehen!), so kommt er bei den außerdem notwendigen sekundären Bedingungen der Amyloidfällung über unsichere Vermutungen nicht hinaus.

Gegenüber dem ersten Teil mit seinen experimentell gewonnenen Ergebnissen hat der zweite Teil von Letterers Arbeit mehr den Charakter von heuristischen Hypothesen und damit eines Programms für weitere Untersuchungen. *Pol (Rostock).*

Guillery, Experimentelle Sympathisierung des Kaninchenauges. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 94, 1924, S. 143.)

Verf. lehnt die herrschende Theorie der sympathischen Ophthalmie, nach der es sich um Metastase eines für die Uvea spezifisch eingestellten unbekannten Erregers handelt, ab. Er hält die sympathische Ophthalmie für eine tuberkulotoxische Erkrankung. Der Gedanke an Tuberkulose wird ihm durch die bekannte teilweise Aehnlichkeit des histologischen Bildes mit tuberkulösen Prozessen nahegelegt. Nun hatten seine eigenen Versuche und auch solche Hentschels mit dem Antiforminverfahren niemals Bazillen ergeben, ebensowenig wie sie jemals mikroskopisch in Schnitten sympathischer Ophthalmie gefunden worden waren. Sollte Tuberkulose wirklich trotzdem im Spiele sein, so blieb nur die Möglichkeit, daß im Blute kreisende Gifte des Tuberkelbazillus auf die für Eiweißgifte empfindliche Uvea wirkten. In älteren Arbeiten hatte G. gefunden, daß Einspritzung einiger Eiweißgifte in die Blutbahn lymphoide Infiltration der Uvea machte, aber ohne Beeinflussung der Netzhaut und bei normalem Augenspiegelbefund. Unter Berücksichtigung dieser Giftempfindlichkeit der Aderhaut glaubte G. nun experimentell eine sympathische Ophthalmie hervorrufen zu können durch Einbringung eines tuberkulösen Materials in den Tierkörper und folgende Verletzung eines Auges. Da die Versuche fehlschlugen, führte er eine frische Kultur Tuberkelbazillen in einem geschlossenen Schilfsäckchen in den Glaskörperraum ein. Darauf entwickelte sich in dem verletzten Auge eine chronische Uveitis mit lymphoiden, epithelioiden und Riesenzellen, aber nicht nur in ihm, sondern auch im anderen Auge. Knotenbildung, Verkäsung fehlte, Tuberkelbazillen außerhalb des Schilfsäckchens wurden nicht nachgewiesen. G. kommt zu folgender Auffassung über die sympathische Ophthalmie: Durch die Verletzung und den anschließenden Gewebszerfall entstehen Abbauprodukte, die eine zunächst rückbildungsfähige toxische Uveitis erzeugen; durch Hinzutritt des Giftes der Tuberkelbazillen wird aber eine sympathisierende Uveitis daraus, an dem sich das zweite Auge beteiligt, indem die Abbauprodukte auf dem Blutwege auch in dieses gelangen. — In einer späteren Arbeit hat G. eine kleine Wunde am Ziliarkörper gesetzt, das Säckchen mit der Tuberkelbazillenkultur hinter das Auge in die Orbita versenkt und auch so Uveitis beider Augen erhalten. Kontrollversuche mit einfachem Schilfsäckchen und anderen Bakterien fehlen. Der wichtigste Gegengrund gegen die tuberkulotoxische Entstehung der sympathischen Ophthalmie bleibt aber, daß in jedem Falle eine intraokulare Verletzung vorliegt, dagegen sehr selten ein nachgewiesener tuberkulöser Herd im Körper. Es kann gar keine Rede davon sein, daß Augenverletzungen tuberkulöser Menschen zur sympathischen Ophthalmie neigten. Ungezwungenes Denken wird immer wieder eine bei der Verletzung erfolgte Infektion mit einem unbekannten Erreger annehmen. Trotzdem sind die Versuche G.s deshalb von Bedeutung, weil sie uns

den Weg zum Verständnis der Erkrankung des anderen Auges vielleicht öffnen. *Best* (*Dresden*).

Undelt, Ein Fall von Heilung einer sympathischen Ophthalmie nach interkurrentem Scharlach, mit experimentellen Beiträgen zur Beziehung des Herpesvirus zur sympathischen Ophthalmie. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 76, 1926, S. 825.)

In einem Fall von sympathischer Ophthalmie, der durch den histologischen Befund bestätigt wurde, impfte Verf., nach dem Vorschlag von v. Szily, Stückchen der erkrankten Uvea in Ziliarkörpertaschen von Kaninchenaugen. Es entstand kein Herpes, ebensowenig sympathische Erkrankung. Verf. zieht mit Recht den Schluß, daß das Herpesvirus selbst nicht der Erreger der sympathischen Ophthalmie ist. — Marchesani (Ztschr. f. Augenheilk., 57, 1925, S. 52) hat ebenfalls nach v. Szilys Methode sympathische Ophthalmie auf Kaninchenaugen und auch subdural geimpft, mit negativem Ergebnis. Endlich hat Volmer (Diskussionsbemerkung im Bericht der 45. Vers. der deutschen ophth. Ges. 1925, S. 112) durch Impfung von fünf Fällen sympathischer Ophthalmie auf etwa 60 Kaninchenaugen keine sympathische Erkrankung erzeugen können; zwei der Tiere bekamen aber eine doppelseitige Augentuberkulose und Allgemeintuberkulose. Ref. muß darnach zustimmen, daß die Versuche v. Szilys keinen Anhalt geben für die ursächliche Bedeutung des Herpeserregers oder eines verwandten Keimes bei der sympathischen Ophthalmie. Ebensowenig ist der Weg der Uebertragung auf das andere Auge geklärt; v. Szilys Versuche sprechen für die Möglichkeit der Ueberwanderung entlang den Sehnerven, diejenigen Guillerys beweisen die Möglichkeit einer Uebertragung toxischer Schädigung.

Best (*Dresden*).

Fuchs, Ueber die Fortleitung der sympathisierenden Entzündung in den Sehnerven. (Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 56, 1925, S. 275.)

Unter 71 Fällen der Wiener Sammlung war in 17 Fällen der Sehnerv frei von Entzündung. Unter den übrigen 54 handelte es sich teilweise um unspezifische Entzündung, teilweise aber um Mitbeteiligung der Sehnerven an dem sympathischen Prozeß in Form von Lymphozyteninfiltraten der Pialscheide (20 Fälle) und auch im Nerven selbst. *Best* (*Dresden*).

Loeffler, L. und **Nordmann, M.,** Leberstudien, I. Teil. Die Leber bei der Verdauung von Normalkost, nach Fett, Glykogen- und Eiweißfütterung, im Hungerzustande und unter der Einwirkung von Adrenalin, Chloroform, Phosphor, Phlorhizin und Insulin. [Nach mikroskopischen Untersuchungen der Leber lebender Säugetiere.] (Virch. Arch., 257, 1925.)

Die ausführlichen aus dem Rickerschen Institut stammenden experimentellen Untersuchungen wurden angestellt an den Lebern lebender Säugetiere, und zwar stellen die Verff. bei ihren Untersuchungen und Beobachtungen in den Mittelpunkt das Verhalten der Strombahn der Leber und ihres Inhaltes. Beobachtet wurde im durch-

fallenden Licht, die Versuchstechnik wird zunächst genau geschildert. Als Versuchstiere dienten weiße Mäuse, Ratten, Kaninchen. Der Schilderung der normalen Strombahn der Leber folgt die der eigentlichen Versuche. In einleitenden Versuchen wurde die Wirkung mechanischer Reize auf die Strombahn geprüft sowie die des Adrenalins, also die Einwirkung örtlicher Reize. Die mechanische Reizung wurde sowohl im Kapillargebiet sowie im Gebiet zu- und abführender Gefäße durch Druck mit einem Instrument (Borste, Nadel oder dergl.) ausgeführt. Durch den Druck verschließen sich die Kapillaren in einer Zone, die über die Breite der mechanisch gebildeten Delle hinausgeht, nach Entfernen des Reizes kommt eine starke Hyperämie zustande, jedoch bleiben einzelne Kapillarstrecken noch verschlossen. In den erweiterten Kapillaren entwickelt sich rasch Stase, dazwischen finden sich anämische Gebiete. Hier liegt also eine selbständige Reaktion der Kapillaren vor, als Erstwirkung des Reizes eine Anämie, als Zweitwirkung eine starke schnell vorübergehende Kapillarerweiterung bei leichtem Druck, bei starkem mit längerer Dauer mit nachfolgender Stase.

Wurde der mechanische Reiz an den Gefäßen angebracht, so geht auch hier wiederum die Wirkung über die Grenzen der mechanischen Beeinflussung hinaus. Auch hier ist die Erstwirkung eine Verengerung, die Zweitwirkung von dem Grade des mechanischen Reizes abhängig. Der Ablauf ist an den Portalgefäßen ungefähr derselbe wie an den Zentral- und Lebervenen. Lediglich sind die letzteren geringer mechanisch beeinflußbar. Es kann nun die Wirkung des Druckes die Zeit der Anwendung überdauern, d. h. die mechanisch gebildete Delle gleicht sich aus, die Wirkung an den Gefäßen bleibt aber bestehen. Es muß also bei dem Druck nicht die direkte mechanische Wirkung, sondern noch ein indirekter zweiter Einfluß sich geltend machen. Für die Ausbreitung der Wirkung ist das Nervensystem notwendig. Die Veränderungen der Strombahn sind so zu erklären, daß der mechanische Reiz das Strombahnnervensystem trifft. Dadurch wird nach Ansicht der Verff. auch die Verengerung und Erweiterung erklärt, entsprechend der Wirkung der Dilatatoren und Konstriktoren. Schwache Reize bewirken die Verengerung, starke Erweiterung (Rickersches Stufengesetz).

Weitere Versuche beschäftigen sich mit der Wirkung des Adrenalins, Suprarenins, Jodjodnatriums, der Temperaturerhöhung, von hyper- und hypotonischen Lösungen, destilliertem Wasser. Die Aenderungen waren im wesentlichen dieselben, wie nach mechanischer Reizung. Auch diese werden durch das Strombahnnervensystem übermittelt.

Der Hauptteil der Arbeit bringt dann eine ganze Reihe von Versuchen, die sich mit der Einwirkung nicht örtlicher Reize beschäftigen.

Zunächst wurde die Leber bei der Verdauung von Normalkost beobachtet. Es ließ sich feststellen, „daß bei der Magenverdauung eine weite Strombahn und langsame Strömung in der Leber besteht und daß die schnell durchflossene Strombahn um so enger ist, je weiter die Verdauung voranschreitet, bis zu einem Höhepunkt im Stadium der Dickdarmverdauung“. Während der Verdauung wurde durch den Adrenalinversuch die Erregbarkeit des Lebernervensystems geprüft.

Es folgt dann die Besprechung der Leber nach einseitiger Fettfütterung. Es ließen sich Fettlebern erzielen, deren Charakteristicum die starke Blässe ist. Die Kapillaren sind sehr eng, ebenso die zentralen und Lebervenen. Nur die größten Lebervenen sind weit, mit langsamer Strömung. Ist die Leber fleckig verfettet, so sind nur in den verfetteten Gebieten die Kapillaren und Gefäße eng. Schließt man an einen solchen Versuch die lokale Reizung mit 55 Grad warmer physiologischer Kochsalzlösung an, so gelingt es, eine Hyperämie zu erzielen, d. h. die Leere der Gefäße ist nicht die Folge der Druckwirkung der verfetteten Leberzellen.

Nach einseitiger Kohlehydratfütterung ist die Leber blaß-grau. Die Strombahn ist gleichmäßig eng, doch nicht in dem Maße wie bei der Fettleber.

Bei einseitiger Eiweißkost ist die Strombahn noch etwas weiter. Es besteht also eine „gesetzmäßige Beziehung zwischen dem Verhalten der Stombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit einerseits, dem Vorhandensein der Speicherstoffe im Parenchym andererseits“.

Die Verff. schließen daher, „daß bei Anwendung von Fett, Kohlehydraten oder Eiweiß im Magen- und Darmkanal — auf reflektorischem Wege — Reize bestimmter Stärke das Nervensystem der Leberstrombahn treffen und die Strombahn in einer für jeden Nahrungsstoff eigentümlichen Weise einstellen und erhalten. Dem Zustande der Strombahn entspricht ein bestimmter Grad der Strömungsgeschwindigkeit“.

Aus der Kombination der Versuchsergebnisse schließen die Verff., „daß Anlagerung von Stoffen während der Enge, Verbrauch derselben während der Weite der Leberstrombahn stattfindet, die dort schnell, hier langsam durchströmt ist.

Aus diesen gesetzmäßigen Beziehungen zwischen den Vorgängen an der Strombahn und ihrem Nervensystem einerseits, im Parenchym andererseits leiten wir das Bestehen einer kausalen Relation in dem Sinne ab, daß die Art der Durchströmung die Ursache des Auftretens, Erhaltenbleibens und Verschwindens der in den Leberzellen anzutreffenden Stoffe ist.“

Im Hungerzustand setzt sofort der Schwund der Speicherstoffe ein. Es kommt zu einer Herabsetzung der Erregbarkeit der Konstriktoren, schließlich zu ihrer Lähmung. In der Leber tritt eine gleichmäßige Erweiterung der Strombahn, langsame Strömung ein.

Weitere Versuche galten der Vergiftung mit Chloroform, Phosphor, Phlorhizin, Insulin. Es würde zu weit führen, auf alle diese Versuche im Rahmen des Referats einzugehen.

Grundlage der Schlußfolgerungen aus den Versuchsergebnissen ist die Anschauung der Verff., daß es sich um das Angreifen von Reizen am Nervensystem handelt, mit davon abhängigen Kreislaufs- und Parenchymänderungen. Der wichtigste der Schlüsse, die Verff. ziehen, ist der als uneingeschränkt bezeichnete, daß die Reize nicht an den Wandzellen, als welche glatte Muskelfasern, Kapillar- und Endothelzellen bezeichnet werden, angreifen, sondern an dem Nervensystem. Das in Reizung versetzte Nervensystem ist das erste Glied, die sich verengernde oder erweiternde Strombahn das zweite Glied des komplexen Vorganges.

W. Gerlach (Hamburg).

König, P., Untersuchungen am Abnutzungspigment des Herzens und der Leber. (Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 181—215.)

König untersuchte an 150 Herzen und Lebern von Individuen der verschiedensten Altersstufen, besonders von älteren Leuten systematisch das Abnutzungspigment (AP) und fand etwa folgendes:

Das AP in Herz und Leber färbt sich mit Fettfarbstoffen und zwar besonders schön mit Scharlach R in gesättigter Lösung nach Herxheimer. Dabei macht sich in der Leber stärker als im Herzen als Ausdruck der Eigenfarbe des Pigments ein rotbräunlicher Unterton geltend. Er verschwindet bei Vorausschickung einer Bleichung des Pigmentes mit 30%igem Wasserstoffsuperoxyd: in Herz wie Leber erscheinen die Granula jetzt rein rot, am Herzen anscheinend leuchtender d. h. stärker rot als in der Leber. Nach Entfetten tritt die Färbung nicht mehr auf.

Diese Fettponceau-Färbung findet König (ebenso wie sein Lehrer Herxheimer) am AP des Herzens und der Leber stets positiv — im Gegensatz zu den Ergebnissen von Lubarsch und Frl. Schmidtmann. Die Fettstoffe sind also — entgegen der Meinung dieser Autoren — nicht zufälliges, sondern ein ständiges Attribut des AP.

Der Lipoidanteil am Pigment ist aber sehr wechselnd, sowohl qualitativ als auch quantitativ. Qualitativ: Nach Smith-Dietrich, Fischler und Ciaccio fallen an der Leber die Reaktionen wechselnd teilweise oder ganz positiv aus, am Herzen stets negativ. Das Vorherrschen der Lipoidgemische in der Leber, der Neutralfette im Herzen ist vielleicht der Ausdruck von Organunterschieden. Quantitativ: Die Menge des Lipoidanteils ist verschieden: 1. nach Organen (in der Regel im Herzen größer als in der Leber), 2. nach dem Ernährungszustand des Organismus (Schmidtmann), 3. nach dem Alter. Junges AP ist fettreicher als altes; die Fettfärbbarkeit erreicht durchschnittlich mit 50 Jahren ihre Höhe und nimmt von da an langsam ab, ohne jedoch zu verschwinden.

Mit Kutschera-Aichbergen (1922) nimmt König für die Lipoidsubstanzen keine chemische Bindung an, sondern eine Adsorption. Nicht aus Fettsäuren, woran Hueck dachte (vgl. unten), sondern aus abgebautem Eiweiß entsteht das AP. Bei diesen metabolischen Vorgängen in der Zelle werden ihre unsichtbaren, feinst verteilten Lipoidbestandteile frei, sammeln sich und werden — je nach dem Organ qualitativ verschieden — färberisch nachweisbar: Phanerose. Bei der Bildung des Melanins verschwinden sie, bei der Bildung des AP bleiben sie erhalten und bilden um diese als Kern eine Lipoidhülle.

Während Hueck 1912 als sicherstes Unterscheidungsmerkmal des AP gegenüber Melanin das Fehlen der Silberreduktionsfähigkeit und die schwere Bleichbarkeit betont hatte, sieht König — in Uebereinstimmung mit Lubarsch und Kutschera-Aichbergen — keine grundsätzliche Verschiedenheit der genannten Reaktionsfähigkeit zwischen dem Melanin und dem eigentlichen Pigment oder Pigmentkern des AP.

Es besteht nämlich eine aufsteigende Reihe sowohl von stark wirkenden Silberlösungen als auch von verschieden leicht reduzierenden Pigmenten: einerseits von der einfachen ammoniakalischen Silberlösung über die natronhaltige, die Stämmlersche Modifikation der heißen Lösung und der Kombinationen zu des Verf. Kochmethode (unter Benutzung der Wärme als Katalysator), andererseits vom leicht reduzierenden Hautpigment über das schwerer reduzierende Leberpigment zu dem schwer reduzierenden Herzpigment. Erst stärker oder länger wirkende Methoden führen bei dem AP zur Silberreduktion. Entfettet man aber die Schnitte vorher, dann gibt auch das AP leicht die Silberreduktion. Die Verhinderung bzw. Verlangsamung wird also offenbar durch den Lipoidmantel bedingt, während dem Pigmentkern die Reduktionsfähigkeit zukommt.

Die vollständige Bleichung des AP mit Wasserstoffsuperoxyd gelang König nicht, wie Kutschera-Aichbergen, bei niedriger Konzentration (5—15 %), sondern erst bei 30 %. Als weiteres Bleichungsmittel verwendet König erstmals das Antiformin. Es ermöglicht unter dem Mikroskop in kurzer Zeit die Bleichung zu beobachten (die Melaninbleichung beginnt bereits nach 10 Sekunden und ist in 30 Sekunden beendigt) und die Isolierung und Reindarstellung zu histochemischer und rein chemischer Untersuchung.

Die Reihenfolge der Pigmente, die bei Kutschera-Aichbergen Haut, Leber, Herz, Melanom ist, ist bei König bei beiden Bleichungsmethoden Haut, Leber, Melanom, Herz. Herz und Melanom stehen sich also auch bei König sehr nahe. (Das Hautpigment bleicht in einem Sechstel der Zeit, die für das Herz und das Melanom benötigt wird, und in etwa der Hälfte der Zeit, in der sich das Leberpigment bleicht.) Im Gegensatz zu Kutschera-Aichbergen findet König keinen großen Unterschied der Bleichungszeiten an Schnitten ohne und mit Entfettung. Von der Fettkomponente allein hängen also die Unterschiede nicht ab.

Wenn einerseits nach Kutschera-Aichbergen sowohl Silberimprägnation als auch Bleichung auf Oxydation des Pigmentes (bei Reduktion der Lösung) beruht, andererseits nach Stämmlers Vermutung die Pigmente verschiedenen Sauerstoffgehalt haben, so ergibt sich folgende Erklärung: Das Hautpigment mit hoher Oxydationsstufe beansprucht nur wenig Sauerstoff, das Herzpigment mit seinem Oxydationstiefstand viel Sauerstoff und damit längere Zeit zur Bleichung. Das Silberreduktionsvermögen nimmt mit zunehmender Bleichung ab. Die nachträgliche Anwendung von Reduktionsmitteln (Formol, Methol-Hydrochinon, Brenzkatechin und Glyzin) erleichtert die Reduktion. (Eine Wiederreduktion des oxydierten, also gebleichten Pigmentes gelang König nie; die Bindung des Sauerstoffs muß also sehr fest sein.)

Verschieden verhält sich Melanin und der Pigmentkern des AP gegenüber basischen Farbstoffen (Hueck: Neutralrot, Nilblau, König: Methylviolett, Toluidinblau u. a. m.). Entfettung ändert nichts an der Basophilie des AP. Während aber Hueck aus der

Basophilie des AP auf eine Fettsäure schließt, nimmt König eine Verschiedenheit der Wasserstoffionenkonzentration beider Pigmente an. Die saure Reaktion des Pigmentkernes des AP erklärt sich aus der saueren Reaktion abgestorbenen Zellmaterials. Auf dieser Affinität des Pigmentkernes zu basischen Farbstoffen beruht auch die von Hueck betonte Nilblausulfatfärbung des AP, nicht auf einer Färbung der Lipoidkomponente. Nilblausulfat ist also kein Fettfarbstoff.

Während die Oxydasereaktion bei nicht vorbehandeltem AP, wie beim Melanin negativ ausfällt, ist sie beim AP nach H_2O_2-Bleichung positiv und dabei vielleicht irgendwie an die Lipoidkomponente gebunden.

Von den drei Grundauffassungen über die Natur und die Entstehung des AP: 1. aus Fettkörpern (Fettsäuren) (Hueck), 2. aus Eiweißabbau bei gleichzeitiger, mehr zufälliger Lipoidbeimengung (Lubarsch, Frl. Schmidtmann), 3. aus Eiweißabbau (Pigmentkern) und gleichzeitiger Lipoidphanerose (Lipoidhülle) (Kutschera-Aichbergen) tritt also König auf Grund seiner eingehenden histochemischen Untersuchungen für die dritte ein.

In Lubarschs Einteilung der endogenen Pigmente in 1. hämatogene, 2. proteinogene, 3. lipoidogene sind in der 3. Gruppe nur die wirklichen Lipochrome einzuordnen. Während aber Lubarsch in der 2. Gruppe die „Abbaupigmente" als eine „Melaningruppe" mit dem Melanin zusammenfaßt, unterscheidet König wegen der regelmäßigen Lipoidkomponente des AP — analog der Trennung von Kutschera-Aichbergen in Melanin und Lipomelanin — proteinogene und proteinolipogene Pigmente. Diese werden aber und können auch die von Borst geprägte, von Hueck eingeführte Bezeichnung Lipofuszin behalten, wenn nur darunter kein aus dem Lipo hervorgegangenes Fuszin, sondern ein Lipo + Fuszin verstanden wird.

Pol (Rostock).

Kósa, M., Die chemische Natur des Malariapigments und seine Stellung in der Gruppe Hämoglobinogener Pigmente. (Virch. Arch., 258, 1925.)

1. Das in den Zellen von retikuloendothelialem System befindliche endozelluläre Malariapigment gibt bei allen Plasmodiumarten die übliche (Perlssche) Reaktion der Eisenoxydverbindungen nach Vorbearbeitung durch Alkali.

2. Das freie (ektoglobulär) oder in den von Parasiten infizierten Erythrozyten befindliche (endoglobuläre) Malariapigment gibt die Eisenreaktion nach Magensaftverdauung oder nach Abspalten des Eisens mittels konzentrierter Säuren (Schwefelsäure, Essigsäure bei 40°).

3. Gemäß dem positiven Ausfall von Eisenreaktion ist das Malariapigment in den Klassifikationen der Pigmente dem Hämosiderin an die Seite zu stellen.

4. Nach Art des Spektrums und nach dem chemischen Verhalten (Löslichkeit, Eisenreaktion) ist das endo- und ektoglobuläre Malariapigment dem Hämatin (besonders peptischem Hämatin von Zeyneks) ähnlich.

5. Ein (gewöhnlich unbedeutender) Teil des endozellulären Malariapigments hat Hämosiderineigenschaften, ein anderer (der größere) steht dem Hämatin näher.

6. Endozelluläres Malariapigment verschwindet mit der Zeit aus dem Organismus, vorher in einen hämosiderinähnlichen Zustand übergehend.

W. Gerlach (Hamburg).

Noodt, Kl., Zum Vorkommen von proteinogenem Pigment im Eingeweidegefäßsystem des Menschen. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Braunes Pigment kommt vor 1. in Epithelien, 2. in Ganglienzellen, 3. in quergestreifter Muskulatur, 4. in glatter Muskulatur, mitunter auch in Bindegewebszellen. Im Gefäßsystem ist braunes Pigment bisher nur bei Hämochromatose beobachtet worden, nur Lubarsch macht auf das Vorkommen in Pankreas- und Nierengefäßen aufmerksam, insbesondere war es häufig in den Pankreasarterien zu finden. Die Verf. untersuchte systematisch das Gefäßsystem auf braunes Pigment. Sie fand dabei folgendes:

a) Endogenes, nichthämoglobinogenes, proteinogenes Pigment habe ich bei systematischen Untersuchungen der Sektionsfälle über 40 Jahre alter Personen unter 400 Fällen 50 mal im Eingeweide-Gefäßsystem gefunden.

b) Das Pigment liegt fast in zwei Drittel der Fälle in Arterien und Venen, nie nur in Venen.

c) Das Pigment liegt in ein etwas über ein Drittel der Fälle nur in Bindegewebszellen der Adventitia, selten nur in Muskelzellen, meist in Bindegewebs- und Muskelzellen der Adventitia, mitunter außerdem ein kleiner Teil des Pigments in Muskelzellen der Media.

d) Das Pigment kommt bei weitem am häufigsten im Pankreas-Gefäßsystem vor. Es folgen — nach der Häufigkeit geordnet — Niere, Leber, Milz, Prostata, Schilddrüse, Hoden, Samenbläschen, Lunge.

e) Eine Zunahme der Häufigkeit des Pigments von 40 Jahren an bis ins Greisenalter ist nicht festzustellen.

f) Pigment im Eingeweide-Gefäßsystem wird weit häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht gefunden. Ich sehe den Grund in der verschiedenen Lebensweise der Geschlechter.

g) In 15,7 % der pigmentpositiven Fälle ist eine Leberzirrhose vorhanden.

h) Im Gefäßsystem aller Organe bis auf das Gehirn ist proteinogenes Pigment bei Hämachromatose vorhanden.

i) Die größeren isolierten Körperarterien und -venen enthalten bei Hämachromatose braunes Pigment mit Ausnahme der A. radialis nicht sehr reichlich; die A. radialis enthält viel.

k) Das Gefäßsystem von Pankreas, Niere, Leber, enthält am reichlichsten braunes Pigment wie auch in den andern 50 positiven, von mir untersuchten Fällen, bei denen keine Hämachromatose vorliegt.

l) Die Samenblasenarterien enthalten im Hämachromatosefall sehr reichlich Pigment, während ich unter 400 systematisch untersuchten Sektionsfällen von Personen über 40 Jahre nur einmal in Samenblasenarterien gesehen habe.

m) Arterien enthalten viel häufiger Pigment als Venen.

n) Das Pigment liegt in Bindegewebs- und Muskelzellen der Adventitia und Media, im allgemeinen mit Bevorzugung der Adventitia. Doch treten die Bindegewebszellen bei hämachromatose — im Gegensatz zu den andern 50 Fällen — gegen die pigmenthaltigen Muskelzellen etwas zurück.

W. Gerlach (Hamburg).

Anthon, W., Zur Differentialdiagnose einiger seltener pseudomembranöser Entzündungsvorgänge in der Mundrachenhöhle. (Virch. Arch., 257, 1925.)

Verf. bespricht zunächst den Begriff der pseudomembranösen Entzündung, deren drei Grade fibrinös oder kruppös, diphtheroid oder pseudodiphtherisch, und verschorfend, grob äußerlich durch den Grad ihrer Ablösbarkeit von der Unterlage zu unterscheiden sind. Nicht die Art der Membran führt zur Diagnose, sondern die Sicherung des Erregers und die Erkennung des geweblichen Reaktionsproduktes. Verf. geht auf einige Fälle seltener pseudomembranöser Rachenerkrankungen ein und bringt zunächst das Bild der pseudomembranösen Entzündung bei der geschwürigen Form der Rachentuberkulose. Es handelte sich um Fälle mit grauweißen Belägen, die zur Fehldiagnose Diphtherie Veranlassung gaben. In jedem Falle bestand eine fortgeschrittene generalisierte Tuberkulose.

Weiterhin bringt Verf. einen Fall von pseudomembranöser Pharyngo-Laryngitis bei Lupus. Es erhebt sich bei dieser Form besonders die Frage, ob die Pseudomembranbildung allein auf die Tuberkelbazillen zurückgeht, oder ob andere Erreger dabei noch eine Rolle spielen, insbesondere an den Schleimhäuten, die von saprophytischen Keimen überschwemmt sind. Wenn auch der Tuberkelbazillus, wie man an der Pleuritis und Pericarditis tuberculosa sieht, imstande ist, eine fibrinöse Entzündung zu machen, so ist doch anzunehmen, daß in Mund und Rachen an der Bildung der Pseudomembran noch andere Erreger teilhaben.

Weiterhin bespricht Verf. die mit pseudomembranösen Veränderungen einhergehenden luischen Erkrankungen, zunächst den Tonsillenschanker. Der Belag kommt hier ebenfalls unter Mitwirkung der Keime der Mundhöhle zustande. Es wird ein eigenartiger Fall von diphtheroider Form des Tonsillenschankers ohne Ulzerationen angeführt. In dem Belag dieses Falles fanden sich hauptsächlich Streptokokken der Viridansgruppe, die als Erreger einer pseudomembranösen Mandelentzündung nicht in Frage kommen, so daß Verf. die Möglichkeit erwägt, daß die Spirochaete pallida selbst Ursache der fibrinösen Entzündung sein könnte (oder von ihnen abgesonderte Stoffe, wie Lubarsch in einer Anmerkung beifügt).

Wie außerordentlich schwierig es ist, solche Fälle bakteriologisch restlos aufzuklären, zeigt ein Fall von Plaques muqueuses beider Gaumentonsillen mit fibrinösen Belägen. Auch hier fanden sich Viridansstreptokokken in großer Menge, hämolytische Staphylokokken in geringerer Zahl, beides Erreger, die für eine pseudomembranöse Entzündung nicht in Frage kommen.

Der Verf. bringt weiterhin einen schwer zu deutenden Fall von pseudomembranöser Entzündung, bei dem Lues und Tuberkulose auszuschließen war, und der wohl der Gruppe der herpetischen Erkrankungen

zuzurechnen ist. Das Anfangsbild der Rachenerkrankung trug vesikulären Charakter, wenn sich dieser auch bald verwischte. Eine Stomatitis epidemica (Maul- und Klauenseuche) nimmt Verf. nicht an. Er bezeichnet das Krankheitsbild als Glosso-Tonsillitis herpetica pseudomembranacea. Die Erkrankung dauerte im Ganzen $5^1/_2$ Wochen, es trat eine Restitutio ad integrum ein. *W. Gerlach (Hamburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Hobmaier, M., Die objektive Farbenbestimmung bei der pathologisch-anatomischen Sektion. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., Jg. 42, 1926, Nr. 12, S. 191—192.)

Auch die pathologische Anatomie muß sich der objektiven Wertbestimmung des subjektiven Sinneseindruckes bei der Feststellung und Beschreibung von Eigenschaften der Organe weitgehend bedienen. Während dies für die Bestimmung der Größe und des Gewichts allgemein durch einen objektiven Maßstab geschieht, begnügt man sich bei anderen Eigenschaften (z. B. Gestalt, Konsistenz, Farbe, Feuchtigkeit, Glätte usw.) mit subjektiven Feststellungen. Der Anwendung der uns durch die Physik gegebenen objektiven Maßmethoden für diese Eigenschaften stellen sich praktisch meist große Hindernisse entgegen, so daß ihre allgemeine Einführung kaum möglich ist.

Für die Bestimmung der Farbenqualität eines Organs ist eine objektive Feststellung am leichtesten zu bewerkstelligen, und zwar mit Hilfe von Farbenskalen, wie sie für andere wissenschaftliche und praktische Zwecke bereits im Gebrauch sind. Unter Berücksichtigung der für die pathologisch-anatomische Sektion gegebenen Verhältnisse hat Verf. vorläufig eine Tabelle mit den Bezeichnungen der Farbentöne zusammengestellt, die die notwendigen Farbenabstufungen, wie sie die Organe darbieten, enthält. Auf eine bunte Wiedergabe der Farbentafel mußte vorläufig aus technischen Gründen verzichtet werden. *Joest u. Cohrs (Leipzig).*

Meyer, Robert u. Kaufmann, Carl, Ueber den Wert der Stückchendiagnose. (Centralbl. f. Gyn., Bd. 50, 1926, H. 1, S. 21.)

Eine kritische Durchsicht und zahlenmäßige Auswertung des Exzisions- und Abrasionsmaterials der Berliner Univers.-Frauenklinik bestätigt den Wert der histologischen Diagnose für das Vorgehen des Operateurs. Bei Karzinomverdacht des Klinikers sind vor allem die Fälle zahlreich, bei denen nach der histologischen Untersuchung ein destruierend wachsender Tumor ausgeschlossen werden kann, womit sich eine eingreifende Operation erübrigt; ferner sind von Bedeutung die selteneren Fälle, in denen bei fehlendem Karzinomverdacht die sichere Karzinomdiagnose gestellt werden kann. Die wenigen histologisch zweifelhaften Fälle können den Wert der Stückchendiagnose nicht beinträchtigen. Sogenannte Fehldiagnosen bei histologisch ausgesprochener Karzinomdiagnose erklären sich oft durch die Kleinheit des Tumors, der durch Kurrette oder Exzision völlig beseitigt wurde; auch muß, wie Beispiele zeigen, gelegentlich einmal an die Möglichkeit einer Verwechslung gedacht werden.

Husten (Jena).

Müller, Ernst, Ueber die Herstellung und Einbettung von Thorax-Situs-Schnitten für anatomische und klinische Vergleichsuntersuchungen. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 63, 1926, H. 3.)

Die Einzelheiten der dem Pathologen im Prinzip nicht unbekannten Methode müssen im Original nachgelesen werden. *Schleussing (Düsseldorf).*

Bücheranzeigen.

Milner, Rich., Die Heilung der Krebse bei rechtzeitiger Erkennung und ihre Verhütung. Leipzig, Verlag S. Hirzel, 1926.

Dies Buch, dem ein Geleitwort von P. Zweifel beigegeben ist, ist in erster Linie „für denkende Laien bestimmt, denen es im Fall der Gefahr oder der Sorge helfen soll, bei sich und anderen rechtzeitig einen etwa entstehenden Krebs zu vermuten und den sofortigen Entschluß zum Aufsuchen und Befolgen ärztlichen Rates zu finden oder durchzusetzen.“ Eine große Aufgabe! Ich zweifle nicht, daß dies Buch ein kleinwenig von dieser Aufgabe lösen wird, soweit eben ein Buch das zu tun vermag. Es ist gut geschrieben, bringt auch auf 9 Tafeln (die zum Teil dem Payrschen Geschwulstbuch entnommen sind) einige makroskopische Abbildungen und wenige z. T. etwas schematisierte, und wohl für den Laien gut verständliche mikroskopische Abbildungen. Das Buch behandelt auf 195 Seiten folgende Abschnitte: Was ist ein Krebs? Die örtliche Entstehung der Krebse und ihr Wachstum. Die Bösartigkeit der Krebse. Die Erkennung der Krebse. Die Ursachen der Krebse. Die Behandlung der Krebse, und endlich ihre Verhütung. Es steckt eine Fülle von Arbeit in dem Buch, das auch die allerneuesten Untersuchungen verwertet, und den ganzen Stoff recht gut kritisch sichtet. Die schwierige Behandlung der Fragen nach den Ursachen des Krebses ist sicher didaktisch ausgezeichnet, und demnach wird den chronischen Reizen, etwa im Gegensatz zu konstitutionellen und Erbfaktoren, der wesentlichste Einfluß zugeschrieben. Auch über Statistik bringt das Buch eine Fülle meist ganz anschaulich angeordneten und auch wirklich verwertbaren Materials. Es ist kein Zweifel, daß dem gut ausgestatteten und sehr billigen Buch ein guter Erfolg beschieden sein wird, den es vollauf verdient. Nur glaube ich, der „denkende Laie“, für den es in erster Linie bestimmt ist, hat vielleicht etwas weniger davon, als der Arzt selbst. Jeder Praktiker könnte viel daraus lernen, und ich vermute und hoffe, daß dies Buch auch für aufklärende Vorträge, die von praktischen Aerzten gehalten werden, gerne zugrunde gelegt wird, und vielleicht auch manchmal solche veranlassen hilft. *Fischer* (*Rostock*).

Studies from the laboratories of the Philadelphia General Hospital. (Collected reprints, Bd. 3, 1925.)

Aus dem unter Leitung von Krumbhaar stehenden Laboratorium sind hier in einem stattlichen Band 39 Arbeiten aus dem Gebiete der allgemeinen und speziellen Pathologie, besonders auch der Neuropathologie, dann auch biochemische, bakteriologische und radiologische Arbeiten veröffentlicht. Eine ganze Anzahl dieser Arbeiten sind hier schon kurz referiert worden. Von den übrigen seien hier nur einige wenige kurz angeführt.

Klauder berichtet über einen interessanten Fall von generalisierten papulären, squamösen, nodulären Hauteruptionen bei einer 23jährigen Negerin. Die z. T. psoriasiformen Hauteruptionen verschwanden nach 21 Monaten und hinterließen Narben, die denen nach Syphilis ähnelten. Histologisch handelte es sich um Granulome mit Riesenzellen. Syphilis konnte ausgeschlossen werden, ebenso Blastomykose. Kulturen blieben steril. Die Aetiologie ist nicht ganz aufgeklärt, vermutet wird, daß es sich um Tuberkulide handle.

Ueber multiple hämorrhagische Sarkome (Kaposi) berichten Dillard und Weidman. Von den mitgeteilten 2 Fällen ist der eine besonders bemerkenswert: hier fanden sich, von den Hautveränderungen abgesehen, im Darm hunderte von blutroten Tumoren. Diese Darmveränderungen werden als sarkomatös aufgefaßt. Merkwürdig war der Befund von Pilzgranulomen in den mesenterialen Lymphknoten; der Pilz ähnelte morphologisch dem Achorion Schönleini; ob er irgendwelche ätiologische Beziehung zu den „Sarkomen“ hat, läßt sich nicht entscheiden.

Walsh erörtert die Gründe für das häufige Befallensein der Lungenspitzen durch die Tuberkulose. Vergleichende histologische Untersuchungen gesunder Lungen ergeben, daß beim Kinde die Alveolen beiderseits so ziemlich in allen Abschnitten die gleiche Größe haben, während beim Erwachsenen sie an der Spitze größer sind, die nächst größten finden sich am mediastinalen Rande. Die rechte Lungenspitze wird bei der Inspiration zuerst entfaltet.

Lloyd und Grant berichten über einen ungewöhnlich großen, 9 cm langen und 5 cm im Durchmesser haltenden Tumor der Hypophyse, ein Adenom bei einem 24jährigen Manne.

Spiller berichtet über rasch einsetzende Paraplegie, infolge von metastatischer Krebsentwicklung in der dura mater spinalis (Fall von Prostatakrebs und von Magenkrebs).

Winkelman und Wilson haben lokalisierte Wucherungen der Arachnoidea untersucht. Sie finden, daß solche bei Leuten vom mittleren Lebensalter ab, vor allem nach Trauma und Infektion, nicht selten sind, und daß aus solchen Wucherungen Endotheliome hervorgehen können

Winkelman und Eckel berichten über die histologische Untersuchung eines klinisch-typischen Falles von Friedreichscher Ataxie, der 34 Jahre gedauert hatte. Es handelt sich nicht um einen entzündlichen, sondern um einen Degenerationsprozeß, mit sekundärer Gliawucherung. Recht interessant sind auch die von Wilson und Winkelman beschriebenen Befunde bei einem Fall von Kohlenoxydvergiftung bei einer 25jährigen Frau, die die Vergiftung 17 Tage überlebte. Makroskopisch fand sich hier im Grau der Hirnrinde ein stellenweise unterbrochener feiner grauer Streifen, mikroskopisch schwere degenerative Veränderungen mit zelliger Gliawucherung im Bereich der 3. und 4. Schicht. Emboli oder Thromben in den Gefäßen konnten nicht nachgewiesen werden.

Fischer (Rostock).

Homen, E. A. u. **Wallgren, Axel,** Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Bd. 4, H. 1 u. 2. Jena, Verlag Gustav Fischer, 1926.

Saxen, A., Pathologisch-anatomische und klinische Studien über die primären von der Nasenkavität und den angrenzenden Nebenhöhlen ausgehenden Papillome und Karzinome. S. 1—130.

Der groß angelegten Arbeit liegen 61 Fälle zugrunde, und zwar 7 Fälle von Papillomen, 29 histologisch untersuchte Karzinome und 25 nur klinisch beobachtete Karzinomfälle. Die Papillome in der Nasenkavität und den Nebenhöhlen sind nur selten solitäre, gegen die Umgebung gut abgegrenzte Tumoren, vielmehr findet man in der Regel zahlreiche, über größere Flächen der Schleimhaut ausgestreute Tumoren. Die Papillome gehen nur ausnahmsweise primär vom Septum, dem Boden der Nasenhöhle oder dem Dach aus, nur selten von den unteren Teilen der lateralen Wand der Nasenhöhle. Die Papillome entstehen mit Vorliebe in den Nebenhöhlen der Nase, vor allem in dem Ethmoidallabyrinth und der Kieferhöhle. Aus den eingehend geschilderten histologischen Befunden (9 Abb.) ergibt sich, daß das Papillomepithel als ein Derivat des mehrreihigen Flimmerepithels zu betrachten ist, Plattenepithel wurde in keinem einzigen Falle angetroffen. Obwohl in den Papillomen ein infiltratives Tiefenwachstum fehlt, zeigt doch das Epithel in manchen Papillomen Eigenschaften, die auf eine Malignität des Tumors deuten. — Die meisten der untersuchten Karzinome sind als primäre Anthrumkarzinome aufzufassen, daneben kommt eine primäre Beteiligung der Ethmoidalzellen wahrscheinlich häufiger vor als eine der Schleimhaut der Nasenkavität. Bei den Karzinomen ließen sich histologisch fünf Hauptgruppen unterscheiden: Carcinoma papillare, keratoides, basozellulare, cylindrocellulare solidum und medullare. Ausführlich bespricht Verf. das durch spezifische Tumorwirkung hervorgerufene Infiltrat im Stroma und in der Submukosa, das hauptsächlich von kleinen Lymphozyten gebildet wird, stellenweise ist es mit zahlreichen Plasmazellen und neutrophilen Leukozyten gemischt. Als eine Folge direkter Karzinomwirkung ist auch das Vorkommen von eosinophilen Leukozyten und Mastzellen in dem Infiltrat aufzufassen. Der nächste Abschnitt der Arbeit handelt von der formalen Genese der Karzinome, dem schließt sich ein klinischer Teil an, in dem die Symptomatologie und Diagnostik sowie die Behandlung und Prognose besprochen werden. Den Schluß der Arbeit bildet die Kasuistik der untersuchten und beobachteten Papillom- und Karzinomfälle.

von Wendt, D., Beitrag zur Kenntnis der Bakteriologie der Ulkusperitonitiden. Eine klinisch bakteriologische Studie. S. 131—210.

Nach Schilderung des untersuchten Materials und der dabei angewandten Methodik werden die bei 14 Fällen von Ulkusperitonitis isolierten Mikroorganis-

men eingehend beschrieben, im ganzen kamen 16 verschiedene Bakterienarten zur Beobachtuug. In etwa 23 % der Fälle waren die Kulturen steril. Kurz zusammengefaßt führten die Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen: Die Bakterienflora der Ulkusperitonitiden kann als eine reduzierte und etwas modifizierte Mundflora charakterisiert werden. Die Zahl der Bakterien ist im allgemeinen ziemlich unbedeutend, die vorkommenden Arten sind in der Regel niedrigvirulent. Die dominierenden Bakterien sind nichthämolytische Streptokokken. Anärobier scheinen von untergeordneter Bedeutung zu sein. Das Stellen der Prognose wird durch eine bakteriologische Untersuchung nicht wesentlich erleichtert.

Wallgren, I. u. Vannas, M., Zur Kenntnis der Amyloiderkrankung der Conjunctiva. S. 211—226.

Beschreibung zweier Fälle von örtlicher Amyloidose der Conjunctiva. Histologisch stimmten die Fälle mit den früher beschriebenen überein. Besonders betont wird die Auffassung, daß das Bindegewebe nicht zerstört wird oder verschwindet, wenn sich das Amyloid um dasselbe ablagert. Es scheint außerdem, als ob das Bindegewebe an den Stellen proliferierte, wo das Amyloid in dem Gewebe auftritt. An dem einen der untersuchten Fälle war besonders bemerkenswert, daß sich das Amyloid in reichlicher Menge auch in den regionären Lymphdrüsen fand. Im Hinblick auf diesen Befund glauben Verff., daß das Amyloid nicht an Ort und Stelle gebildet wird, sondern daß „das unbekannte Etwas, welches erforderlich ist, damit sich Amyloid in einem Organ ablagert, durch die Lymphgefäße nach den Lymphdrüsen transportiert worden ist“. *Emmerich (Kiel).*

The Cancer Review. (A Journ. of abstracts, Bd. 1, 1926, Nr. 1.)

Das englische Krebskomitee (British Empire cancer campaign) gibt jetzt ein Referatenblatt heraus, in dem alle Arbeiten, die sich irgendwie mit dem Krebsproblem befassen, kurz besprochen werden sollen. In diesem ersten, sehr gut ausgestatteten Heft, das auch einige Abbildungen enthält, sind besprochen: 1. allgemeine Arbeiten, 2. experimentelle und chemische, 3. klinische und pathologisch-anatomische, 4. radiologische und 5. statistische Arbeiten aus allen Ländern. Der Redakteur der Zeitschrift ist Fr. Cavers. Die Schriftleitung bittet um Zusendung von Sonderabdrücken aller irgendwie in Frage kommenden Arbeiten. *Fischer (Rostock).*

Bernhard Heines Versuche über Knochenregeneration. Sein Leben und seine Zeit. Bearbeitet durch K. Vogeler, E. Redenz, H. Walter, B Martin, mit einem Vorwort von A. Bier. Berlin, Springer, 1926.

Die anatomische Anstalt Würzburg, die chirurgische Klinik in Würzburg, und die Biersche Klinik in Berlin haben diese Schrift zur 50. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie herausgegeben. Die umfassenden und grundlegenden Versuche über Knochenregeneration, die der Würzburger Professor der Orthopädie und Experimentalphysiologie Bernhard Heine vor beinahe hundert Jahren angestellt hat, waren in einer an die Pariser Akademie gerichteten Preisschrift niedergelegt. Es ist nun gelungen, den Text dieser Originalarbeit wieder aufzufinden; sie ist in Uebersetzung von Karl Vogeler mitgeteilt. Die gesamten Versuchspräparate, die B. Heine seinerzeit hergestellt hatte, waren der Anatomie Würzburg überwiesen worden. E. Redenz und H. Walter haben nun diese gesamten Präparate übersichtlich beschrieben und abgebildet, außerdem zu vielen Präparaten noch Röntgenaufnahmen gemacht. Das Studium dieser Präparate und der Heineschen Arbeit ist für jeden, der sich mit der Frage der Knochenregeneration beschäftigt, unerlässlich und äußerst fruchtbar. Karl Vogeler hat in einem Abschnitt: Bernhard Heine und seine Zeit einen kurzen Ueberblick über Heines Leben und Familie gegeben; es schließt sich an ein geschichtlicher Ueberblick, in dem vor allem die Anschauungen wieder gegeben werden, die vor Heine über die Physiologie, insbesondere über die Frage der Regeneration des Knochengewebes, bestanden. Den Schluß des Buches macht B. Martin, der eine kritische Würdigung der Lehren und Verdienste B. Heines bringt. Dem Buch, das, vorzüglich ausgestattet, 224 Seiten umfaßt, ist ein kurzes Vorwort von A. Bier vorangeschickt. *Fischer (Rostock).*

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Wurm,** Tübingen.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Abrikossoff, A., Ueber den Einfluß der ultravioletten Strahlen auf den Regenerationsprozeß der Kaninchenhaut. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 163.

Alberti, W., Die Frage der biologischen Wirkung harter und weicher Röntgenstrahlen in ihrer Beziehung zur Röntgentherapie und Hautkarzinoms. Strahlentherapie, **23**, 1, S. 31.

Aschoff, L., Begrüßungsansprache zur 21. Tagung d. Dtsch. path. Ges. 1926. Verh. d. path. Ges., 1926, S. 6.

Berg, R., Die Nahrungs- und Genußmittel, ihre Zusammensetzung und ihr Einfluß auf die Gesundheit mit bes. Berücksichtigung der Aschenbestandteile. 4. verm. Aufl. Dresden, Pahl, 1926. 67 S.

Beumer, Hugo Falkenheim zum 70. Geburtstag. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1480.

Bier, A., Gedanken eines Arztes über die Medizin. Anhang zum III. Abschnitt. Die Harmonie des Organismus. Behandlung der Disharmonie des Menschen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1360; Nr. 34, S. 1403.

Blümel, K. H., Was uns Brehmer gab. Zum 100. Geburtstag Herman Brehmers, des Altmeisters der Tuberkulosebehandlung, am 14. August 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1364.

Bogusat, Medizinische Anschauungen Kants im Lichte der modernen Wissenschaft. Reichsgesundheitsbl., Jg. 1, 1926, Nr. 31, S. 710.

Braun, M. und **Seifert, O.,** Die tierischen Parasiten des Menschen, die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung. T. 2. Klinik und Therapie der tierischen Parasiten des Menschen von Otto Seifert. 3. Aufl. 574 S. Leipzig, Kabitsch, 1926.

Breitländer, K. und **Felke, H.,** Haarhypertrophie nach Röntgenbestrahlung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1429.

Brückner und **Kufler,** Franz Bruno Hofmann †. Centralbl. f. d. ges. Ophthalm. usw., **16**, 14, S. 769.

Brucky, G. und **Manheimer, O.,** Strahlende Energie, Haut und Blutdruck. (Zugleich 4. Mitteilung über Grenzstrahlung.) Strahlentherapie, **23**, 2, S. 264.

Cohrs, P., Ernst Joest †. Centralbl. f. allgem. Path., **38**, Nr. 4, S. 193.

Danforth, The heredity of unilateral variation in man. Genetics, Vol. 9, Nr. 3, S. 199.

Darmstaedter, E., Georg Agricola, 1494—1555. Leben und Werk. München, Verlag d. Münch. Drucke, 1926. 96 S.

—, **L.,** Ein Brief von Edward Jenner vom 12. August 1805. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1350.

David, O., Untersuchungen über den Einfluß von Röntgenstrahlen auf Kapillaren. Strahlentherapie, **23**, 2, S. 366.

Dehler, Beitrag zur lokalen Wirkung der Röntgenstrahlen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **34**, Kongreßh., S. 55.

Demel, Einwirkung der Röntgenbestrahlung auf Hundeschädel und -hirne. Freie Ver. d. Chir. Wiens, 3. Febr. 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 903 (s. auch Disk. zu dem Vortrag).

Dietrich, A., Die Bewertung der pathologisch-histologischen Untersuchung. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1311.

Draper, G., Studies in human constitution. No. IV. Heredity and Environment. The disease Mackers. The Americ. journ. of med. scienc., Vol. **171**, 6, S. 803.

Durig, A., Sigmund von Exner. Ewarten em. Leopoldina, Ber. Kais. d. Akad. d. Naturf. zu Halle, **2**, 1926, S. 229.

Ellenberger, W. und **Baum, H.,** Handbuch der vergl. Anatomie der Haustiere. 16. Aufl. d. Anat. d. Haustiere. Berlin, Springer, 1926. 1072 S.

Ernst, P., Eröffnungsansprache z. 21. Tagung d. Dtsch. path. Ges. Freiburg i. Br., 12.—14. August 1926. Verh. d. path. Ges., 1926, S. 1.

Fischer, J., Das erste Jahrhundert ärztlicher Mikroskopie. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1000; Nr. 36, S. 1020.

Frank, A., Trauma und Lues; Trauma und Tumor. Monatsschr. f. Unfallheilk., Jg. 33, Nr. 7, S. 157.

Frik (und **Posener**), Ueber den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Zellstoffwechsel. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **34**, Kongreßh., S. 46.

Gerhartz, H., Zum 100. Geburtstag von Herman Brehmer. Med. Klin., 1926, Nr. 33, S. 1283.

Gigon, A. und **Lüdin, M.,** Ueber den Einfluß der Röntgenbestrahlung auf gewisse Bestandteile des Blutes. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 814.

Grau, H., Zu Herman Brehmers 100. Geburtstag. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1396.

Groedel u. Schneider, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der biologischen Wirkung der Röntgenstrahlen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **34**, Kongreßh., S. 48.

Gruber, G. B., Notruf. Aus der wissenschaftlichen Aerztegesellschaft in Innsbruck, Naturf. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 999.

Gutmann, M. J., Zur Morbidität der Juden: Die Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 1, S 106.

Haecker, V., Ueber den Gültigkeitsbereich der Mendelschen Regeln. Leopoldina, Ber. Kais. d. Akad. d. Naturf. zu Halle, **1**, 1926, S. 108.

Hahn, M., Herman Brehmer als Hygieniker. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 2, S. 199.

Halber, W. und **Hirszfeld, L.,** Studien über Konstitutionsserologie. Ztschr. f. Immunitätsforschg. u. exper. Ther., **48**, 1, S. 34.

Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie. Herausg. von F. Henke u. O. Lubarsch. Bd. 1. Blut, Knochenmark, Lymphknoten, Milz. Bearbeitet von M. Askanazy, E. Fraenkel †, K. Helly, P. Huebschmann, O. Lubarsch, C. Seyfarth, C. Sternberg. Berlin, Springer, 1926. T. 1. Blut, Lymphknoten. 372 S.

Heinlein, Medizinisches und Kulturgeschichtliches aus Sueton. Nürnb. Med. Ges., 27. Mai 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1464.

Hijmans van den Bergh, A. A., Vorlesungen über die Zuckerkrankheit. Untér Mitwirkung von A Siegenbeck van Henkelom. Mit ein. pathol.-anatom. Kapitel von R. de Josselin de Jong. Ins Deutsche übertragen von A. Haehner. Berlin, Springer, 1926. 226 S.

Hintze, Die Normung der Hautfarben und die biologische Dosierung der Röntgenstrahlen nach ihrer Wirkung auf die Haut. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **34**, Kongreßh., S. 56.

Hirsch, S., Das Altern des Menschen als Problem der Physiologie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1498.

Holländer, Zum 100jährigen Todestag von René Théophile Hyacinthe Laennec, gest. am 13. August 1826. Ztschr. f. ärztl. Fortb., Jg. **23**, Nr. 16, S. 537.

Hypertension, Aerztl. Fortbildungskurs in Bad Nauheim, Pfingsten 1926. Leipzig, Thieme, 1926. 85 S.

Issajew, W., Studien an organischen Regulationen (experimentelle Untersuchungen an Hydren). Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 1, S. 1.

Kadner, A., Entwicklungsgeschichte und Histogenese. (Zähne.) Fortschr. der Zahnheilk., **2**, 8, S. 761.

Kankeleit, Aus der Geschichte der Irrenpflege in Hamburg. Allg. Ztschr. f. Psych. u. psych. ger. Med., **85**, 1/2, S. 70.

Katz, R., Ueber Frauenkunde und Konstitutionsforschung. Med. Klin., 1926, Nr. 33, S. 1269.

Kingreen, O., Die Röntgenbestrahlung der akuten Entzündungen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 10.

Klövekorn, G. H. und **Gaertner, O.,** Die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf einzellige Lebewesen. Strahlentherapie, **23**, 1, S. 148.

Kroemeke, Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die roten Blutkörperchen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **34**, Kongreßh., S. 63.

Landé, L., Die Bedeutung des Vitamingehalts der Nahrung für die Ernährungs- und Entwicklungsstörungen des Kleinkindes. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1388.

Lazarew, N. W. und **Lazarewa, A.,** Ueber die funktionellen Veränderungen der Blutgefäße nach Röntgenbestrahlung. 1. Mitteilung. Pharmakodynamische Untersuchungen des funktionellen Zustandes der Gefäße isolierter Kaninchenohren nach vorhergehender Bestrahlung in vivo. Strahlentherapie, **23**, 1, S. 41.

Ledermann, K. G. u. **Meyer, P. S.**, Verstärkung der Reaktion gegen Höhensonne durch Vorbestrahlungen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1462.

Lehmann, Fr. und **Wels, P.**, Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Durchlässigkeit der roten Blutkörperchen auf Elektrolyte. Pflügers Arch., **213**, 5/6, S. 628.

(**Levy-Dorn** und) **Burgheim**, Zum Einfluß der Röntgenstrahlung auf den Cholesteringehalt im Blute des gesunden und kranken Körpers. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **34**, Kongreßh., S. 62.

Liang, B., Neue Untersuchungen über Isohämagglutinine bei den Chinesen, insbesondere die geographische Aenderung des Hämagglutinationsindex („biochemischer Rassenindex"). Tung-Chi med. Wochenschr., 1926, Nr. 10, S. 377.

Lippmann, E. O. v., Samuel Hahnemann, der Begründer der Homöopathie als Chemiker. Leopoldina, Ber. Kais. d. Akad. d. Naturf. zu Halle, **2**, 1926, S. 223.

Lubarsch, O., Demonstration von zwei Präparaten aus der Berliner Sammlung mit eigenhändiger Signierung Virchows, Verh. D. path. Ges., 1926, S. 199.

Maurer, F., Carl Gegenbaur, Rede. Jena, Fischer, 1926. 18 S.

Nissl v. Mayendorf, Hugo Liepmann (1863—1925). Psych. u. Med., **1**, S. 257.

Meier, R., Ueber „Reizwirkungen" an Einzelzellen. Vorl. Mitteilung. Biochem. Ztschr., **174**, 4/6, S. 384.

Meyer, H., Alte und neue experimentelle Untersuchungen zur Wirkung des Lichtes. Vortrag, gehalten im Aerztlichen Verein in Bremen am 19. Februar 1926. Strahlentherapie, **23**, 2, S. 369.

Mez, K., Die Bedeutung der experimentellen Systematik für die stammesgeschichtliche Forschung. Leopoldina, Ber. Kais. d. Akad. d. Naturf. zu Halle, **2**, 1926, S. 132.

Mitscherlich, E. A., Das Liebigsche Gesetz vom Minimum und das Wirkungsgesetz der Wachstumsfaktoren. Leopoldina, Ber. Kais. d. Akad. d. Naturf. zu Halle, **2**, 1926, S. 182.

Myttenaere, de, Éloge du professeur Gille. Bull. de l'acad. de méd. de Belg., S. 5, T. 6, Nr. 5, S. 391.

Nachruf John Howland, M. D., 1873—1926. Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 3, zu S. 192.

Nadson, G. A. et **Philippov, G. S.**, Sur les anomalies de sexualité chez la Levure Nadsonia fulvescens provoquée par les rayons X. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 25, S. 433.

— et **Rochline-Gleichgewicht, E. J.**, Le chondriome est la partie de la cellule la plus sensible aux rayons X. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 24, S. 378.

Nauck, W., Chirurgische Behandlungsmethoden in der chinesischen Medizin. Dtsche Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 378.

Neubürger, M., Die Lehre von der Heilkraft der Natur im Wandel der Zeiten. Stuttgart, Enke, 1926. 212 S.

Nissl v. Mayendorf, Henschens Prioritätsstreit um die Entdeckung der Sehsphäre. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., **61**, 5, S. 312.

Oswald, A., Zur Therapie des Infantilismus (Infantilismus dystrophicus universalis s. Chetivismus). Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 956.

Plaut, F., Sir Frederick W. Mott †. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1277.

Rackmanow, A., Zur Frage über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Zentralnervensystem. Strahlentherapie, **23**, 2, S. 318.

Rahm, J. und **Koose, W.**, Ein Beitrag zum Wirkungsmechanismus harter Röntgenstrahlen. Strahlentherapie, **23**, 2, S. 195.

Das Reichsgesundheitsamt 1876—1926. Festschrift hrsg. v. Reichsgesundheitsamt aus Anlaß des 50 jähr. Bestehens. Berlin, Springer, 1926, S. 218.

Reiß, P., Une action physico-chimigue des rayons X sur l'organisme. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 23, S. 353.

Reuß, A., Zur Physiologie und Pathologie des Neugeborenen. 3. Sammelreferat (1923—25). Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 1, S. 37.

Reuter, F., Julius Kratter †. D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 3, S. 1.

—, Was hat Julius Kratter für die Lehrkanzel und das Institut für gerichtliche Medizin in Graz geleistet. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. **34**, S. 966.

Salus, R., Kompendium der Augenheilk. Wien, Springer, 1926, 204 S.

Schaefer, K. L., Adolf Passow †. Beitr. z. Anat. des Ohres usw., **24**, 1/3, S. 3

Schepmann, W. und **Flecke, H.,** Ueber die Einwirkung „überweicher" Röntgenstrahlen auf Bakterien. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1608.

Schlapper, Herman Brehmer und sein Werk. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1624.

—, Herman Brehmer und sein Werk. Brauers Beitr. z. klin. d. Tbc., **64**, 2, S. 193.

—, Herman Brehmer. Zu seinem 100. Geburtstag. Ztschr. f. ärztl. Fortbldg., 23. Jg., Nr. 16, S. 538.

Schotten, H., Christian Andreas Cothenius, Leopoldina. Ber. Kais. d. Akad. d. Naturf. z. Halle, 1926, **2**, S. 199.

Schwarz, A. M., Kopfhaltung und Kiefer. Ztschr. f. Stomatol., 1926, Nr. 8, S 669.

—, **R.,** Anthropologie. (Zähne.) Fortschritte d. Zahnheilk., **2**, 8, S. 727.

—, **V. J.,** Three friends, who made Ophthalmic history: Boorman, Donders and von Graefe. Americ. Journ. of ophthalmol., Vol. 9, Nr. 7, S. 524.

Sgalitzer, Neue Erkenntnisse auf dem Gebiete der Röntgenstrahleneinwirkung bei Hirntumoren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **34**, Kongreßh., S. 34.

Sigerist, Die historische Entwicklung des Entzündungsbegriffs. Ver. f. inn. Med., Berlin, 7. Juni 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 32, S. 1242.

Smallan, K., Histologisch-embryologische Tafeln, Tab. 3, 3. Zellen und Zellgewebe des Tierkörpers, Stützgewebe. Berlin, Gummert & Ruge, 1926.

Sudhof, K., Laennec. Zur hundertsten Wiederkehr seines Todestages am 13. August 1826. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1445.

—, Kos und Knidos. Die Aerzteschulen d. Antillen. Reisestudien nach dem Augenschein und Bericht über die Ausgrabungsergebnisse. München, Verlag der Münch. Drucke, 1926.

Staehelin, R., Beiträge zur Lehre von der Erkältung. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 707.

Stowe, C. P., The family resemblance of female rats with respect to the ages of first oestrus and the brodyweights. Americ. Journ. of physiol., **77**, 3, S. 625.

Timoféeff-Ressovsky, H. A. u. **N. W.,** Ueber phänotyonische Manifestieren des Genotyps. II. Ueber idio-somatische Variationsgruppen bei Drossophila funebris. Arch. f. Entwicklungsmech., **108**, 1, 146.

Veit, J. Handbuch der Gynäkologie, 3. Aufl., herausg. von W. Stöckel, Bd. 2, München, J. F. Bergmann, 1926, 487 S. Sellheim, H., Hygiene und Diätetik der Frau. J. Meisenheimer, Die Grundlagen der Vererbungslehre.

Verhandlungen d. Deutsch. pathol. Gesellschaft, herausg. v. G. Schmorl, Tag. 21. Jena, G. Fischer, 1926, Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., **37**. Erg.-H., 486 S.

Walter, J., Die Aufgaben der Akademie in Vergangenheit und Gegenwart. Leopoldina. Ber. Kais. d. Akad. d. Naturf. z. Halle, 1926, **1**, S. 1.

Watrin, Action comparative des rayons X et des rayons ultraviolets sur le developpments de larves de rana temporaria. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 22. S. 189.

Werner, P., Weitere Beobachtungen an „Röntgenkindern". Arch. f. Gyn., **129**, 1, S. 157.

Widmer, C., Makroskopisches und mikroskopisches Schicksal. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 918.

Winterstein, H., Die Narkose in ihrer Bedeutung für die allgemeine Physiologie. Berlin, Springer, 1926, 4, 74 S.

(**Wintz** u.) **Rump,** Biologische Wirkung verschiedener Strahlenqualitäten. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **34**, Kongreßh., S. 53.

Zacherl, H., Beitrag zur Allgemeinwirkung der Röntgenstrahlen. Strahlentherapie, **23**, 2. S. 272.

Zum 100. Todestag von René-Théophile Laennec. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1543.

Zunz, M., Éloge du professeur Masius. Bull. de l'acad. de méd. de Belg., S. 5., T. 6, Nr. 4, S. 286.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Antonow, A., Eine einfache Methode für histologischen Kalknachweis. Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie, **43**, 2, S. 243.

Babkin, B. P. and **Starling E. H.**, A methode for the study of the perfused pancreas. The journ. of physiol., **61**, 2, S. 245.

Baloxet, L., Procedé pour recueillir aseptiquement au sang chez le porc; ponction cardiaque. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 24, S. 363.

Bornstein, A., Ueber Durchblutungsversuche an der überlebenden Hundeextremität. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **115**, 5/6, S. 367.

Brauer, H. und **Fahr, Th.**, Ueber Sektionsmethoden zur topographischen Darstellung von Lungenveränderungen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, 6, S. 659.

Custer, M., Eine einfache Methode zur quantitativen Bestimmung des Gesamteiweißes in kleinen Liquormengen (Sulfosalicylsäureprobe). Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1324.)

Dürck, Demonstration eines photographischen Universalgerätes für wissenschaftliche Abbildung. Verh. d. pathol. Ges., 1926, S. 325.

Fetscher, R. und **Zirkler, H.**, Ueber künstliche Bakteriennährböden. Med. Klin., 1926, Nr. 33, S. 1262.

Gärtner, W., Theorie der Goldsublimatmethode zur Darstellung der protoplasmatischen Glia nach Ramón y Cajal. Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie, **43**, 2, S. 166.

Gutmann, H., Zur Vereinfachung der Technik der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und ihrer Grundlagen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1403.

Hartwich, A. und **May, G.**, Blutmengenbestimmungen mittels der Farbstoffmethode. 1. Mitt.: Technik. Untersuchung an Normalen, Polycythämien, Anämien und Chlorosen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51**, 3/4, S. 497.

Kaufmann, E., Mikroschnellbestimmung des Blutzuckers. Med. Klin., 1926, Nr. 32, S. 1219.

—, Der praktische Wert der interferometrischen Methode der Abderhaldenschen Reaktion. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1557.

Kardasewitsch, B. J., Ein Apparat für die Entwässerung der Organstückchen vor der Einbettung in Zelloidin oder Paraffin. Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie, **43**, 2, S. 234.

Karzak, L., Zur Methodik der experimentellen Meerschweinchentuberkulose mit besonderer Rücksicht auf die Haut und Lymphdrüsenerscheinungen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1427.

Kondratjew, N. S., Zur Theorie und Praxis der makroskopischen elektiven Färbung des Nervensystems am menschlichen Leichenmaterial. Anat. Anz., **61**, 12/13, S. 257.

Krauspe, C. und **Schmeckel, A.**, Ueber die Serodiagnose der Syphilis an der Leiche. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1611.

Lauche, Erfahrungen mit dem großen Gefriertisch nach Christeller. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 313.

Lehmann, E., Drei praktische Mikroskopierlampen. Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie, **43**, 2, S. 246.

Lindhard, J. A., Dye-method for determining the blood volume in man. Americ. Journ of physiol., **77**, 3, S. 669.

Loele, W., Ueber die Brauchbarkeit der Grüßschen Kapillarisation bei der Untersuchung von oxydierenden Substanzen. Centralbl. f. allg. Pathol., **38**, Nr. 2, S. 72.

Melczer, N., Läßt sich das Osmiumtetraoxyd zum Nachweis der harnsauren Salze der Gewebe verwenden? Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie, **43**, 2, S. 161.

Neumann, Die Sichtbarmachung von Bakteriengeißeln im lebenden und gefärbten Zustand mit einem neuen Medium. Med. Ges., Gießen, 22. Juni 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1460.

Péterfi, T., Die Präparier-Wechsel-Kondensoren und ihre Handhabung bei Dunkelfeldmanipulationen. Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie, **43**, 2, S. 186.

Rostock, P., Methodologisches zur Lymphgefäßuntersuchung nach Magnus. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 3, S. 408.

Ruß, V., Ueber den Nachweis der Tuberkelbazillen durch Färbung, Kultur und Tierversuch zu diagnostischen Zwecken. Wien. klin. Wochenschr., 1926, 39, H. 31, Sonderbeil.

Sabrazès, J., A propos de la coloration de spironèmes et Tréponèmes par la fuchsine phéniquée. Compt. rend. de la soc. de biol., Paris, **95**, 20, S. 37.

Scharpff, W., Ein Beitrag zur Technik der histologischen Untersuchung menschlicher Hautkapillaren. Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie, **43**, 2, S. 240.

Scheffer, W., Ueber einen neuen mikrostereographischen, stereophotographischen Okularaufsatz des Leitz-Werkes für Beleuchtung in auffallendem und durchfallendem Licht. Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie, **43**, 2, S. 235.

Schmidt, F. und **Sylla, A.**, Zur Frage der Züchtung von Tuberkelbazillen aus mikroskopisch negativem Material. Ztschr. f. Tbc., **45**, 5. S. 370.

Sellheim, H., Versuche zur Verbesserung der originellen Abderhaldenschen Blutuntersuchung. Leopoldina. Ber. Kais. d. Akad. d. Naturf., Halle, 1926, **1**, S. 43.

Sincke, G., Eine neue Methode zur Färbung von makroskopischen Gehirnschnitten. Anat. Anz., **61**, 14/15, S. 311.

Spranger, H., Die Verwendung von Isopropylalkohol statt Aethylalkohol in der pathologisch-anatomischen Technik. Centralbl. f. allg. Pathol., **38**, Nr. 2, S. 65.

Strangeways, T. S. P., Dark-ground illumination of tissue cells cultivated in vitro. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3420, S. 155.

Studnička, F. K., Eine Kombination des Kreuztisches und des Pendeltisches, nebst einigen Bemerkungen über die Kreuztische der Mikroskope überhaupt. Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie, **43**, 2, S. 172.

Vonwiller, P. und **Löw, W.**, Das Kreisschnittmikrotom und die Mikrotomie regelmäßig gewölbter, zylinder-, kegelmantel- und kugelschalenförmiger Körper. Ztschr. f. wissensch. Mikroskopie, **43**, 2, S. 215.

Wagner, R. J., The micro-determination of the fermentable blood sugar. The journ. of metabol. research., Vol. 5, Nr. 4, 5, 6, S. 354.

Werkgartner, A., Zur Ausführung der biologischen Eiweißbestimmung in der gerichtsärztlichen Tätigkeit. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 3, S. 221.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Abderhalden, E., Der Einfluß der Ernährung auf den tierischen Organismus. Leopoldina. Ber. Kais. d. Akad. d. Naturf. z. Halle, 1926, **1**, S. 15.

Abderhalden, E. und **Wertheimer, E.**, Ernährung und Zellfunktionen. 4. Mitteilung. Pflügers Arch., **213**, 3/4, S. 321.

Adlercreutz, S., Zur Kenntnis der C-Produktion während des ersten Hungertages. Skand. Arch. f. Physiol., **48**, 3/4, S. 129.

Arndt, H. J., Experimentell-morphologische Untersuchungen über den Glykogen- und Fettstoffwechsel in ihren gegenseitigen Beziehungen. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 297.

Balthazard, V. et **Condrea, P.**, Obtention rapide de methemoglobine pure et stable. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 21, S. 81.

Breinl, F., Die zellulären Abwehrkräfte des Organismus. Die extrapulmonale Tuberkulose. H. 9, S. 19, Sonderbeil. z. Med. Klinik, 1926.

Butomo, W., Ueber die Wirkung der intramuskulären Milchinjektionen auf akute Entzündungsprozesse und auf die sich dabei abspielenden allgemeinen und lokalen Zellreaktionen. Arch. f. Gynäk., **129**, 1, S. 171.

Carrel, A. et **Baker, L. E.**, L'action des proteoses sur la prolifération cellulaire. Compt. rend. de la soc. de biol., Paris, **95**, 24, S. 359.

Mc Cowen, G., The relationship between destruction of tissue and bactericidal power of blood. Lancet, 1925, Nr. 25.

Cramer, W. and **Ludford, R. J.**, On cellular activity and cellular structure as studiad in the thyreoid gland. The Journ. of physiol., **61**, 2, S. 398.

Dietrich, A., Untersuchungen über Quellungsvorgänge und pathologische Veränderungen des Bindegewebes. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 156.

—, Physikalisch-chemisches Verhalten und pathologische Veränderungen des Bindegewebes. Wiss. med. Ges. Köln, 4. Juni 26. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1461.

Dormanns, E. A., Ueber sogenannte Lebenserscheinungen an frischen und konservierten menschlichen Fingern und Zehen. Virch. Arch., **261**, 1, S. 211.

Fellenberg, Th. v., Untersuchungen über den Jodstoffwechsel. II. Biochem. Ztschr., **174**, 4/6, S. 341.

—, Versuche über die Jodspeicherung in den einzelnen Organen. Biochem. Ztschr., **174**, 4/6, S. 355.

Fernbach, H., Ueber die Erzeugung von Tuberkulinlokalempfindlichkeit auf Grund von Versuchen am Meerschweinchen und Menschen. I. Versuche mit selbst hergestellten Tuberkelbazillenimpfstoffen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **63**, 6, S. 730.

Fonsega, da F., Oedemes et insuline. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 23, S. 343.

Froboese, C. und **Hoepke**, Ueber das Vorkommen von Fett in jungen Embryonen. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 296.

Gerlach, W. und **Finkeldey, W.**, Zur Frage mesenchymaler Reaktionen. Die Beteiligung der Lunge an den Abwehrreaktionen des normalen und leistungsgesteigerten Organismus. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S 173.

Glaser, F., Physiologische Grundlagen der intravenösen Kalktherapie. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1336.

Goldmann, H., Ueber Oxydation melaninartiger Substanzen im Gewebe. Virch. Arch., **261**, 1, S. 199.

Groll, H., Weitere Untersuchungen über den Sauerstoffverbrauch des überlebenden Gewebes. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 153.

Häusler, H., Untersuchungen über Diabetes und Insulinwirkung. IV. Mitteilung. Ueber Hemmung der Glukoseaufnahme von seiten der Erythrozyten durch diabetisches Plasma. Pflügers Arch., **213**, 5/6, S. 602.

Hahn, F. V. v., Ueber eine Ursache des Ausbruchs von Skorbut. Dtsche med. Wochenschr, 1926, Nr. 31, S. 1300.

Haymann, Kl. und **Fanooni**, Zum Chemismus des Diabetes insipidus. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51**, 3/4, S. 588.

Hellmuth, K., Ueber die Beziehungen zwischen fötalem und mütterlichem Blutzucker. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 30, S 1952.

John, H. J., Non diabetic glycosuria. Endocrinology, Vol. 10, 1926, Nr. 2, S. 115.

Joseph, A., Untersuchungen über den Antagonismus parasitologischer Infektionen in der Immunitätsperiode. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1466.

Kimmelstiel, Zur Morphologie der Lipoide. Aerztl. Verein Hamburg, 25. Mai 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1539.

Köhler, H., Zur Biologie der Eiterzellen, unter besonderer Berücksichtigung der Chemotherapie. Ztschr. f. Chir., 1926, Nr. 33, S. 2066.

Kraul, L., Die Luftembolie beim Kaiserschnitt. Centralbl. f. Gynäk., 1926, Nr. 30, S. 1956.

Lasch, F. u. **Neumayer, K.**, Ueber die Resorption von Kalzium bei peroraler Verabreichung. Biochem. Ztschr., **174**, 4/6, S. 333.

Lehmann, F. M., Das individuelle Verhalten der Zelle. Ein Grundgesetz der allgemeinen Biologie und allgemeinen Therapie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1502.

Levaditis, C. et **Dimanesoo-Nicolau, O.**, Etude histologique de la resorption et de l'élimination de Tellure. Compt. rend. de la soc. de biol., Paris, **95**, 25, S. 459.

— —, Formations astéroides autour des dépôts telluriques. Compt. rend. de la soc de biol. Paris, **95**, 26, S. 531.

Lignac, G. O. E., Zystinbefunde bei einer bestimmten Kinderkrankheit. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 303.

—, Melanosis coli. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 306.

Löwenthal, K., Orte der Lipoidablagerung und Wege der Lipoidzufuhr. Verh. D. pathol. Ges., 1926. S. 209.

Orgler, A., Ueber Exsikkose und Toxikose im Säuglingsalter. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1386.

Papilian, V. und **Funariu, L.**, Die Rolle der Nervi pneumogastrici im Mechanismus der Hyperglykämie. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **213**, 5/6, S. 668.

Pickhan, A., Ueber morphologische Veränderungen von Kieselgurgranulomen unter dem Einfluß des Bazillenstammes Hü. Ztschr. f. Krebsforsch., **23**, 6, S. 496.

Raab, W., Beitrag zur Genese zentralnervös bedingter Störungen des Fettstoffwechsels. (Fettsucht infolge Enzephalitis des Zwischenhirns bzw. infolge Syringomyelie des Halsmarks.) Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1516.

Robertson, T. B., The function of the lipoid in mitochondria The Austral. Journ. of exp. biol. etc., Vol. 33, P. 2, S. 97.

—, The permeability of polarized membranes in relation to the permeability of the nucleus and the proportions of the various amino-acids wich are contained in proteins. The Austral. Journ. of exp. biol etc., Vol. 33, P. 2, S. 105.

Roos, J., Zur Frage der Fettgewebsverflüssigung und der Narbenerweichung. Experimentelle Studien zur Pepsinwirkung. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 34, S. 2136.
Rosenstein, P., Zur Biologie der Eiterzellen. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 33, S. 2070.
Schade, Ueber die Verschiedenheiten der Entstehung der Oedemarten. Freib. Med. Ges., 8. Juni 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1491.
Schiff, E. und **Bayer, W.,** Zur Pathogenese der Ernährungsstörungen beim Säugling. 7. Mitteilung. Experimentelle Exsikkose und Resistenz Infekten gegenüber. Jahrb. f. Kinderheilk., **113**, 5/6, S. 321.
Schilling, C. und **Hackenthal, H.,** Passive Uebertragung der Ueberempfindlichkeit bei Tuberkulose der Menschen und Tiere. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1373.
Schmidtmann, M., Experimentelle Beeinflussung der Zellreaktion. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 146.
Sebestyén, S., Ueber die Frage der Thrombose und der spontanen Blutstillung. Arch. f klin. Chir., **141**, 3, S. 440.
Severin, J., Beiträge zur Physiologie des menschlichen Nukleinstoffwechsels nebst Bemerkungen zur Stoffwechselpathologie der Gicht Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., **115**, 1/4, S. 205.
Staemmler, Die Oxydasereaktion im erkrankten Gewebe. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 151.
—, Die Gewebsoxydasen im krankhaft veränderten Organ. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., **115**, 5/6, S. 294.
Tannenberg, J., Entzündungsversuche im anaphylaktischen Schock. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 144.
Thannhauser, S. J., Lurz, L. und **Gara, P. v.,** Experimentelle Studien über den Nukleinstoffwechsel. XIV. Mitteilung. Studien zur Frage der Urikolyse und der Harnsäureausscheidung. Ztschr. f. physiol. Chemie, **156**, 4/6, S. 251.
Tupa, A., Rapports entre le vacuome, le chondriome et ergastoplasma, étudiés sur la glande sus-parotidienne du rat. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 25, S. 480.
Visher, J. W., Relation of abdominal and rectal infections to the pathogenesis of diabetes mellitus. The Americ. Journ. of med. scienc., Vol. 171, 6, S. 836.
Wagner, O., Zur Kenntnis des Menschenfettes. Biochem. Ztschr., **174**, 4/6, S. 412.
Walcher, K., Ueber die Luftembolie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 3, S. 314.
Walsh, Th. G., Postencephalitic obesity. Report of cases. Journ. of the americ. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 5, S. 305.
Walz, Zur Kenntnis der „protozoenartigen Zellen" in den Organen von Kindern. Verh. d. pathol. Ges., 1926, S. 236.
Watabe, J., Der Einfluß parenteral einverleibten Pferdeserums auf den Stoffwechsel und die Körperzusammensetzung. Jahrb. f. Kinderheilk., **113**, 5/6, S. 297.
Wegelin, C., Zur Kenntnis der Ursachen und Folgen der Amyloidosis. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 716.
Wertheimer, E., Stoffwechselregulationen. II. Mitteilung. Die inkretorische Regulierung der Fettmobilisierung. Pflügers Arch., **213**, 3 4, S. 280.
—, Stoffwechselregulationen. I. Mitteilung. Regulation des Fettstoffwechsels. Die zentrale Regulierung der Fettmobilisierung. Pflügers Arch., **213**, 3/4, S. 262.
Wöhlisch, Untersuchungen über elastische, thermodynamische, magnetische und elektrische Eigenschaften tierischer Gewebe. Phys.-med. Gesellsch. Würzburg, 17. Juni 1926 Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1343.
Wolff, E. K. und **Frankenthal, K.,** Zur quantitativen Analyse der Lipoide. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 199.
Wymer, J., Chirurgische Probleme im Bilde der physikalischen Chemie. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1416.
Ziegelmayer, W., Untersuchungen zum Quellungsmechanismus von Eizellen. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikrosk. Anat., **4**, 1, S. 73.

Regeneration, Transplantation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Askanazy, M., Ueber den Einfluß des Arsens auf verpflanztes embryonales Gewebe. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 182.

Baker, L. E. et **Carrel, A.**, Effet de la fraction protéique du suc embryonnaire sur la multiplication des fibroblastes. Compt. rend. soc. de biol. Paris, **95**, 22, S. 157.

Beneke, R., Versuche über peritoneale Einheilung lebensfrischer homologer Organstücke. Leopoldina. Ber. d. Kais. D. Akad. d. Naturf. zu Halle, 1926, 1. S. 38.

Brauer, A., The regeneration of transitional epithelium. The anat. record, Vol. 33, Nr. 2, S. 137.

Carnot, P., Présentation de lots de têtards à croissance amplifiée par les extraits embryonnaires. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 24, S. 392.

Derom, E., Durée de survie des globules rouges transfusés. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 22, S. 244.

Jäger, H. und **Traum, E.**, Beiträge zur Nervenregeneration in menschlichen Hautnarben. D. Ztschr. f. Chir., **196**, 6, S. 364.

Janke, C. E., Zelluloid als alloplastisches Material im Tierversuch. D Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 18.

Krontowski, Zur Frage der Erforschung biochemischer Aeusserungen der Lebenstätigkeit der Gewebskulturen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1398.

Leunnel, A. und **Löwenstädt, H.**, Zur Frage der toxischen Einwirkung artfremden Plasmas auf Kulturen embryonaler menschlicher Zellen. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., **115**, 1/4, S. 88.

Perlmann, S. und **Kairis, J.**, Ueber Nierenresektion (gleichzeitig exp. Beitrag zur Frage der Blutstillung bei Nierenoperationen durch freie Gewebstransplantation). Ztschr. f. Urol., **20**, 8, S. 595.

— —, Ueber Nierenresektion (gleichzeitig exp. Beitrag zur Frage der Blutstillung bei Nierenoperationen durch freie Gewebstransplantation). Ztschr. f. Urol., **20**, 8, S. 595.

Reist, A., Die Leistungsfähigkeit der Bluttransfusion in der Theraphie der Anämia graviditatis perniciosiformis. Schweiz. med. Wochenschr. 1926, Nr. 32, S. 781.

Roulet, Fr., De l'action activanté des sucs embryonnaires sur le bourgeonnement des plaies cutanées expérimentales chez le cobaye. Compt. rend. de la soc. biol. Paris, **95**, 24, S. 390.

Sommer, R., Traumatische Gehirnstörungen und alloplastischer Knochen- und Duraersatz. Dtsche Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 23.

Velu, H. et **Bigot, A.**, Au sujet du sort des greffons testiculaires (emploi de greffons testiculaires). Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 26, S. 528.

Geschwülste.

Auler, H., Konstitutionelle Fragen bei bösartigen Gewächsen. Ztschr. f. Krebsforschg., **23**, 6, S. 473.

Banerjee, D. N. u. **Christeller, E.**, Ueber die gastrointestinalen und andere seltenere Lokalisationen der Neurofibromatosis (Morbus v. Recklinghausen). Virch. Arch., **261**, 1, S. 50.

Béolère, A., Ueber die Radiosensibilität der Neoplasmazellen. Aus dem Französischen übertragen von G. Wittigschlager. Strahlentherapie, **23**, **1**, S. 9.

Beneke, Trauma und Gliom. Verh. D. path. Ges., Vol. 26, S. 441.

Bisceglie, V., Ueber Implantationen der mit Tumorfiltrat behandelten Embryonalgewebe und die Genese der Neoplasmen. Ztschr. f. Krebsforschg., **23**, 6, S. 463.

Blumenthal, F., Beiträge zur Frage der Entstehung bösartiger Tumoren. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1283.

Büttner, H. E., Blutmilchsäure und Karzinom. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33. S. 1507.

Carrington, G. L., **Durham, C. N.**, **Bullit, J. B.**, **Hill, Ch.**, Hemorrhage in a case of von Recklinghausen disease. The Journ. of. the americ. med. assoc., Vol. 87, Nr. 3, S. 166.

Christopher, F., Giant cell sarcoma apparently arrising from the aponeurosis of the forearm. The Journ. of the americ. med. assoc., Vol. 87, Nr. 3, S. 167.

Golm, G. und **Christeller, E.**, Gastrointestinale und andere seltene Lokalisationen der Neurofibromatose. Med. Klin, 1926, Nr. 31, S. 1188.

Greil, Grundfragen der Methodik der ätiologischen Krebsforschung. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 359.

Hille, K., Bauchdeckentumor mit Bandstellung der Kerne. Ztschr. f. Krebsforsch., **23**, 6, S. 399.

Hoche, O. und **Moritsch, P.**, Zur Frage der Blutgruppenspezifität der malignen Tumoren und deren gruppenspezifischen Bekämpfung. Mittlg. Grenzgeb. Med. u. Chir., **39**, 3, S. 409.
Hook, H., Zur Kasuistik der Geschwülste bei Enten. (Ein Karzinom.) Ztschr. f. Krebsforschg., **23**, 6, S. 482.
Kauffmann, F., Ueber Bakterienbefunde in Mäusekarzinomen. Ztschr. f. Krebsforsch, **23**, 6, S. 502.
Krahn, H., Untersuchungen an Neurinomen. Centralbl. f. allgem. Path. usw., **38**, Nr. 3, S. 113.
Meyer, E. G., Bisherige Erfahrungen in der Theraphie der Karzinome bei Kombination von Röntgenstrahlen mit intravenösen Dextroseinjektionen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **34**, Kongreßh., S. 37.
—, Bisherige Erfahrungen in der Röntgentheraphie der Karzinome bei Kombination der Röntgenstrahlen mit intravenösen Dextroseinjektionen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1519.
Miescher, G., Zur Frage der Strahlenresistenz der Melanome. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 788.
Nakahara, W., Demonstration of the filterable Cells of the Rous chicken Sarcoma. Gann., Vol. **20**, Nr. 2, S. 27.
Perrachia, G. C., Ueber die Bedeutung der Onkolyse bei der Diagnose der Tumoren. Ztschr. f. Krebsforsch., **23**, 6, S. 453.
Pfeilsticker, W., Drei Fälle von Wachstumsschnelligkeit gutartiger Tumoren. Centralbl. f. Gyn., 1926, Nr. 30, S. 1960.
Philippson, A., Ein Beitrag zur Krebsätiologie auf Grund klinischer Beobachtungen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1513.
Puhr, L., Ueber die durch Teer verursachten Veränderungen des Magens der Ratte. Ztschr. f. Krebsforschg., **23**, 6, S. 407.
Richter, R., Trauma und Geschwulst. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1617.
Salmon, P., Immunisation dans le cancer expérimental. Compt. rend. de la soc. de biol Paris, **95**, 20, S. 35.
Schmidt, Otto, Zur parasitären Aetiologie der malignen Tumoren. Ztschr. f. Krebsforschg., **23**, 6, S. 488, dazu **Blumenthal, F.**, Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatz. Ebenda, S. 495.
Volkmann, K., Kann man auf serologischem Wege die Lokalisation maligner Tumoren ermitteln? Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1563.
Warburg, O., Neuere Arbeiten über Karzinom. Strahlentheraphie, **23**, 1, S. 1.
—, Ueber den Stoffwechsel der Tumoren. Berlin, Springer, 1926. 263 S.
Warren, St. L. and **Pearse, N. E.**, The repeated inoculations of animals with so called „cancer organismus". The americ. Journ. of med. scienc., Vol. 171, 6, S. 820.
Yamagiwa, K., **Tsukahara, S.** und **Morimoto, S.**, Experimentelle Studie über die Antikörperbildung gegen das Impfkarzinom bei Maus. 3. Mittlg., Gann., Vol. 20, Nr. 2, S. 21.
—, **Tamotsu, F.**, **Joshitomo, K.**, **Toshiro, A.**, Experimentelle Studie über die Resistenzsteigerung gegen Karzinom. Virch. Arch, **261**, 1, S. 75.
Yamakawa, H., Dreijährige Erfahrungen über die Strahlenbehandlung maligner Geschwülste. Gann., Vol. 20, Nr. 2, S. 33.
Zeiß, E., Zur Entstehung der Gliomrosetten. v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie, **117**, 2, S. 273.

Mißbildungen.

Baker, J. R., Asymmetry in hermaphrodite pigs. Journ. of Anat., Vol. 60, 4, S. 374.
Beikershaus, F., Ueber einige Zwillinge. Ztschr. f. Augenheilk., **59**, 4/5, S. 264.
Bonhoff, F., Ueber Ursache und familiäres Auftreten von Gynäkomastie. Ztschr. f. Konstitutionsl., **12**, 5, S. 528.
Cave, J. E., Fusion of carpal elements. Journ. of Anat., Vol. 60, 4, S. 460.
Creite, O., Zwei seltene Fälle von Mißbildungen. (I. Wampenbildung an Kopf, Hals und Brust. II. Doppelseitige erbliche Quadratfüße.) Dtsche Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 251.
Dauvart, A., Ein Fall von Hodenheterotopie bei Plana temporaria. Arch. f. Entwicklgsmech., **108**, 1, S. 138.
Herzog, A., Angeborener Radiusdefekt mit Verbildung der Handwurzelknochen. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, **34**, 6, S. 968.

Kraus, K., Ein Fall von Hermaphroditismus bei einer Incestuosa. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8**, 3, S. 226.
Lataste, F., Dans un membre teratoliquement multiple, les unités se repètent — elles on sont — elles alternativement symétriques. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris. **95**, 23, S. 270.
Lyssenkow, N. K. und **Filtatow, W. P.,** Ein Fall von Cyklopie beim Pferd. Arch. f. Augenheilk., **97**, 3, S. 314.
Naish, L., Abnorma development of the hallux. Proc. anat. Soc. G. Brit. and Irel., Nov. 1925. Journ. of. Anat., Vol. 60, 4, S. 480.
Oehlecker, F., Sakralabszesse bei kongenitalen Hautverlagerungen (bei sogen. Dermoidfisteln, bei Foveae sacrococcygeae, Eckerschen Fisteln oder kaudalen Rückenmarksresten). Dtsche Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 262.
Proshek, E., A case of sympus dipus. An anatomic study. Americ. Journ. of obstetr. and gynac., Vol. 10, Nr. 1, S. 15.
Rossier, G., Un cas de jumeaux monoamniotiques avec entrelacement compliqué des deux cordons. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 722.
Shore, L. R., A case of multiple anomaly of the phalanges of the hands in a girl aged 15. Journ of Anat., Vol. 60, 4, S. 420.
Waterson, D., Cervical heart from a calf. Proc. anat. Soc. G. Brit. and Irel. Juni 1925. Journ. of Anat., Vol. 60, 4, S. 478.

Bakterien, Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Adamski, Weilsche Krankheit. Bemerkungen zu der Arbeit von Uhlenhut in Jg. 5, Nr. 25, S. 1163 u. Nr. 26, S. 1163 d. Wochenschr. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1615.
Auvrey, Le tétanos utérin „post abortum". Bull. de l'acad. de med. Paris, **95**, Nr. 28, S. 58.
Ballagi, S., Die in Ungarn einheimischen Mikrosporon-, Trichophyton-, Epidermophyton- und Achorionpilze. Derm. Wochenschr., 1926, 32, S. 1155.
Benjamin, K., Einige Beobachtungen an Scharlachkranken. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **152**, 3/4, S. 202.
Blano, G., Melanidi, C. et **Styliansponto, M.,** Contribution à l'étude expérimentale des varioles animales. La réceptivité du cheval au virus et claveleux. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 22, S. 156.
—, Contribution à l'étude des varioles animales. Variole des chèvres et stomatide pustuleuse. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 23, S. 259.
Brecke, Zur Frage der Bekämpfung der Kindertuberkulose in Württemberg. Med. Korrespondenzbl. f. Wttbg., **96**, Nr. 32, S. 320.
Mc Bride, R. N., Review of literature of Syphilis. Americ. Journ. of diseas. of children, Vol. 32, 1, S. 105.
Brüning, H., Helminthiasis mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. (5. Sammelreferat, Lit. 1924/25.) Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 1, S. 18.
Burton-Fanning, F. W. and **Cleveland, G. J.,** Spirochaetosis icterohämorrhagica in Norfolk. Brit. med. Journ., 1926, Nr. 3419, S. 108.
Campbell, L. K., Studies on the amino-acid content of the tubercle bacillus. The americ. review of Tuberculos, Vol. 11, Nr. 5, S. 452.
Camus, M. L., Remarques à propos de la dernière épidémie de variole et des mesures prises pour la combattre. Bull. de l'acad. de méd., Paris, **95**, Nr. 25, S. 607.
Castex, M., Ueber die Amöbiasis des Menschen Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 8, S. 309.
Darzin, E., L'imprégnation à l'argent des bacilles tuberculeux et du bacille bilié de Calmette et Guérin. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 22, S. 194.
Dold, H., Einige grundsätzliche Bemerkungen über Diphtherieerkrankungen, Di-Antitoxingehalt im Blut (Gewebe) und aktive Di-Schutzimpfung. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1271.
Durand, P., Présence constante du streptobazille de Ducrey dans le pus des bubons. Compt. rend. de la soc. de biol., Paris, **95**, 20, S. 17.
Elkeles, G., Ueber das Kulturbild und die Pathogenität der Paratyphusbazillen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1570.
— und **Schneider, A.,** Zur Bakteriologie der Ruhr, bes. der diesjährigen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1424.

Esser, A., Beiträge zur Frage der atypischen Tuberkulosen. I. Mitteilung. Sepsis tuberculosa acutissima und atypische Tuberkulosen mit vorwiegendem Befallensein des lymphatischen Systems. Zugleich ein Beitrag zu den primären Schimmelmykosen der menschlichen Lunge. Brauers Beitr. z. Klin d. Tbc., **63**, 6, S. 699.

—, Beiträge zur Frage der atypischen Tuberkulosen. II. Mitteilung. Atypische Aussaat bei Tuberkulose. Tumorartige Tuberkulose. Isolierte Organtuberkulose. Epikrise. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 1, S. 76.

Fejgin, B., Untersuchungen über das Wesen des Fleckfiebererregers. Krankheitsforschung, **3**, 1, S. 75.

Figueira, L., Un cas de colibacillémie avec Bazille d'Eberth dans les fèces. Compt. rend de la soc. de biol. Paris, **95**, 23, S. 328.

Flick, J. B., Tularemia. Annals of Surg., Vol. 83, 6, S. 737.

Friedrich v., W., Die Rolle der sozialen Faktoren in der Tuberkulosenmortalität, zugleich Leitfaden im Kampfe gegen die Tuberkulose. Ztschr. f. Tbc., **45**, 5, S. 353.

Ghon, A., Zur Reinfektion der Tuberkulose beim Menschen. Verh. D. path. Ges., Nr. 26, S. 328.

Gorino, C., Sur les streptocoques acidoproteolytiques. Compt. rend. de la soc. de biol., Paris, **95**, 21, S. 79.

Hahn, M. und **Hirsch, J.,** Gewinnung von Choleragift. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1569.

Hamburger, Fr. und **Mayrhofer-Grünbühel, J.,** Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, 6, S. 778.

Hanson, H., Some atypical cases of yellow fewer in Salvador. Americ. Journ. of Tropic. med., **6**, 4, S. 261.

Hauduroy, D., Présence des formes filtrantes du bacille d'Eberth dans le sang d'un Typhique. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris. **95**, 23, S. 288.

Hecht, P., und **Eggert, K.,** Ueber das Auftreten einer anscheinend neuartigen akuten Infektionskrankheit. Med. Korrespbl. f. Württembg., **96**, Nr. 34, S. 353. (Sumpf- und Schlammfieber).

Heinelt, H., Mineralstoffwechsel und Klinik der Tuberkulose. I. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **63**, 6, S. 799.

Hoffmann, W. H., Ueber eine allergische Reaktion bei der Lepra. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1269.

Jeans, Ph. C., and **Floyd, M. L.,** Upper respiratory infection as a cause of cholera infantum. The journ. of the amer. med. assoc., Vol. 87, Nr. 4, S. 220.

Kalbfleisch H. H., Beitrag zur Kritik der Lehre von der Tuberkuloseimmunität nach Experimenten in Anlehnung an den Kochschen Grundversuch. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 353.

Karpeles F., und **Blum F.,** Zur Klinik der Trichinoseerkrankungen. Med. Klin. 1926, Nr. 34, S. 1289.

Karwacki, L., Pluralité des types bacillaires dans les cultures tuberculeuses. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 24, S. 453.

Klopstock F., Die Entstehung der syphilitischen Blutveränderung und die Eigenschaften eines Spirochätenimmunserums. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1460.

Koopmann, H., Ueber die Häufigkeit der menschlichen Tuberkulose und einige mit dieser zusammenhängende Tuberkulosefragen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. **64**, 1, S. 131.

Kraus, R., **Gerlach, F.,** und **Schweinsburg, F.,** Lyssa bei Mensch und Tier. Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1926. 464 S.

Kroó, H., Zur Frage der Persistenz der Spirochäten bei experimenteller Recurrens. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1375.

Kuczynski, M. H., und **Brandt, E.,** Neue ätiologische und pathogenetische Untersuchungen in der „Rickettsiengruppe" (Fleckfieber- und Rocky Mountain Spotted fever) Krankheitsforsch., **3**, 1, S. 26.

Kudo, R., Observations on dientamoeba fragilis. Americ. Journ. of tropical med., **6**, 4, S. 299.

Lebedew, Dm., und **Ginsburg, A.,** Zur Immunbiologie der Kindertuberkulose. Monatsschr. für Kinderheilk. **33**, 2, S. 97.

Lemaire et **Thiondet,** Sur la nature du poison hydatique. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris **95**, 22, S. 166.

Liebermeister, Die Einbrüche der Tuberkelbazillen in die Blutgefäße. Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk. Bonn, 8. März 1926. Klin. Wochenschr, 1926, Nr. 34, S. 1585.
Loewenthal, W., Zur Frage der Herpesätiologie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1616.
Mayer, M., Empfänglichkeit des europäischen Hamsters (Cricelus frumentarius) für Kala-Azar. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **30**, 8, S. 347.
Mezbourian, A., L'association du typhus exanthématique et de la fièvre récurrente chez les enfants. Arch. de méd. des Enfants, **29**, Nr. 8, S. 441.
Mixsall, H. R., A Study of 400 cases of diphtherie with special reference to the heart. Arch. of pediatr., Vol. 43, Nr. 7, S. 482.
Moragas y **Gracia, R.,** Die Verteilung und die Häufigkeit einiger Bakterienkrankheiten in Spanien. Med. Klin., 1926, Nr. 23, S. 1257.
Mücke, Die Tuberkulose des Pflegepersonals. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **64**, 1, S. 155.
Much, H., Tuberkulosefragen. Vorlesung im Hörsaal der med. Klinik von Prof. v. Koranyi in Budapest, Ende April 1926, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **63**, 6, S. 1011.
Myers, J. A., und **Lodmell E. O.,** The detection of the primary lesion in a group of children examined for Tuberculosis. The americ. review of Tubercul., Vol. 11, Nr. 5, S. 386.
—, and **Magiera, E.,** Studies on Tuberkulosis in infancy and childhood. 1. The relation of exposure to infection in 2000 Children examined for Tuberculosis. The americ. review of Tuberculos., Vol. 11, Nr, 5, S. 375.
Netter, A., La variole en Suisse, en Angleterre, aux États-Unis. Bull. de l'acad. de méd. Paris, **95**, Nr. 25, S. 616.
Nicolau, S. et **Banciu, A.,** Recherches biologiques sur le streptobacille de Ducrey. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 24, S. 409.
Oberndorfer, Säuglings- und Kindertuberkulose. Ein pathologisch-anatomischer Ueberblick. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1266.
Orlowsky, Die Spermakultur der Gonokokken. Zeitschr. f. Urol. **20**, 8, S. 585.
Pagel, Allgemeinpathologisch bemerkenswerte Züge im Bilde der experimentellen Meerschweinchentuberkulose. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 347.
Paneth, L., Ueber experimentelle Veränderungen der chemischen Resistenz von Bakterien. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1603.
Paschen, E., Ueber zweitägige Vakzine. Dtsch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1301.
Preisich, K., Zur Pathologie der Tuberkulose. Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 3, S. 247.
Riley, W. A., and **Watson, C. J.,** Histoplasmosis of darling with report of a case originating in Minnesota. Americ. journ. of Tropical med. **6**, 4, S. 271.
Rosenthal, L., Sur le méchanisme de l'asporogonie. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris. **95**, 26, S. 570.
Rüder, F. B., Prophylaxe und Therapie des gelben Fiebers an der westafrikanischen Küste. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1424.
Sakrepa, M. G., Eine seltene Verlaufsweise von Syphilis. Derm. Wochenschr., 1926, 33, S. 1205.
Sanarelli, G., Die Pathogenese des Milzbrands. Krankheitsforschung, **3**, 1, S. 81.
Schembra, F. W., Der Krankheitsverlauf der Typhus abdominalis bei Schutzgeimpften. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1397.
Schlayer, C. R., und **Wolf, H.,** Erfahrungen über die therapeutische Verwendung lebender Bakterien beim Menschen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1378.
Schloßberger, H. und **Prigge, R.,** Beobachtungen bei der Rekurrensinfektion syphilis- und frambösekranker Kaninchen. Med. Klin. 1926, Nr. 32, S. 1227.
Schmidt, P., Ueber die Grippe-Aetiologie. Leopoldina. Ber. d. Kais. d. Akad. d. Naturf. zu Halle, 1926, **2**, S. 45.
Séguin, P., et **Guérin, M.,** L'infection profonde de végetations génitales par les spirochètes. Une hypothèse sur le rôle de ces organismes. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 21, S. 69.
Seyfarth, C., Die Malaria. Handb. d. pathol. Anat. u. Histol. Herausg. v. Henke-Lubarsch. Bd. 1, T. 1, Springer, 1926, S. 178.
Smirnowa-Zamkowa, T., Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Virch. Arch. **261**, 1, S. 190.

Steiner, G., Henning, und **Steinfeld,** Experimentelle Unternehmungen zur Pathologie und Therapie der Spirochätenkrankheiten. IV. Ueber das Verhalten der Rekurrensspirochäten in der Haut des Normal- und Immuntieres. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1599.

Straub, H., Der Typhus in Torgelow (Vorpommern). Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1370.

Strempel, R., und **Armuzzi, G.,** Experimentelle Untersuchungen über lokale Rezidivbildung beim syphilitisch infizierten Kaninchen nach Exzision des primären Impfherds. Derm. Ztschr., **48**, 3/4, S. 129.

Sylvester, Th. H., Twenty fivc years of congenital syphilis in Boston. A statistical and comparative study. Journ. of the americ. med. assoc. Vol. 87, Nr. 5, S. 298.

Tanon, M., Rélation de la petite épidémie de variole observée à Paris à la fin de 1925 et au commencement de 1926. Bull. de l'acad. de méd. Paris **95**, Nr. 25, S. 622.

Tapia, M., et **de Nicolas, M.,** Sur la différenciation du micrococcus melitensis et du bazillus abortus par l'agglutination. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris **95**, 26, S. 563.

Tièche, Einige kritische Bemerkungen zur Theorie des Neounitarismus. Schweiz. med Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 801.

Toldt jun., K., Ein typischer Herd von Menschen befallenden leptusartigen Milbenlarven in Niederösterreich. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 890.

Vincent, R., Sur un spirochète de la souris blanche pathogène pour l'homme. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris **95**, 23, S. 286.

Willis, H. St., Studies on Tuberculous infection. X. The earby dissemination of tubercle bazilli after intracutaneous inoculation of guinea pigs of first infection. The Americ. review of Tuberculos., Vol. 11, Nr. 5, S. 427.

— XI. The earby dissemination of tubercle bazilli after intracutaneous inoculation of immune guinea pigs of Reinfection. The Americ. review of Tuberculos., Vol. 11, Nr. 5, S. 439.

Wiechmann, E., und **Horster, H.,** Studien über experimentelle Infektionskrankheiten. 2. Mitteilung. Physikalische und chemische Untersuchungen bei der experimentellen Malariainfektion des Menschen. Dtsche Arch. f. klin. Med., **152**, 3/4, S. 136.

Herz und Gefäße.

Amberg, S., and **Willins, F. A.,** Auricular flatter with congenital heart disease. Americ. journ of diseas. of children, Vol. 32, 1, S. 99.

Ball, R. P., Cor biatria triloculare with transposition of arteries. Case report with necropsy findings. Americ. journ. of diseas. of children, Vol. 32, 1, S. 84.

Benda, C., Lymphogranulomatose des Ductus thoracicus. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 273.

Benninghoff, A., Über die Formenreihe der glatten Muskulatur und die Bedeutung der Rougetschen Zellen an den Kapillaren. Ztschr. f. Zellforschg. u. mikrosk. Anat., **4**, 1, S. 125.

Bremer, F., et **Deloyens, L.,** Conséquence d'un hétérochronisme des oreillettes droite et gauche sur la transmission de l'onde d'excitation auriculaire. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 22, S. 232.

Bueren, van J., et **Prins, S. A.,** Examen de l'influence de la pression interne sur le diamètre des capillaires. Arch. Néerland de phys. de l'homme et des animaux, T. 11, 2, S. 200.

Ceelen, W., Ueber die Phlebitis typhosa. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 415.

Corsdress, O., Ein Beitrag zur Frage der Herzbeteiligung bei Spasmophilie. Monatsschr. f Kinderheilk., **33**, 2, S. 137.

Demoor, J., et **Rylant, T.,** Contributions à la physiologie générale du coeur. A. Les effets des substances action des noeud de Keith-Flack sur les oreillettes isolées du lapin. Bull. de l'acad. de méd. de Belg., 5, J. T. 6, Nr. 4, S. 320.

Doxiades, L., und **Schmidt, W.,** Aus der Klinik der angeborenen Herzfehler. Ztschr. f. Kinderheilk. **33**, 5/6, S. 761.

Drinther, C. K., Churchill, E. D., and **Ferry, R. M.,** The volume of blood in the heart and lungs. Americ. journ of physiol., **77**, 3, S. 590.

East, C. F., Great dilatation of the left auricle. Lancet, 1925, Nr. 25.

Ewald, W., Einige Fälle von Arcus aortae dexter. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **34**, H. 2, S. 87.

Field, H. jun. und **Brücke, E. Th.**, Erregbarkeit und Chronaxie des Herzens während der Vaguswirkung. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **213**, 5/6, S. 715.
Géraudel, E., Le renversement de la séquence oreillette ventricule. Sa pathogénie. Bull. de l'acad. de méd. Paris, **95**, Nr. 25, S. 627.
Groß, H., Zwei Fälle von chronicher Verlegung der Pfortader. Frankf. Ztschr. f. Pathol. **34**, H. 2, S. 71.
Großmann, W., Über die Bedeutung regionärer Stoffwechselstörungen für die Entstehung des varicösen Komplexes. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1432.
Haberlandt, L., Weitere Herzhormon-Versuche. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1522.
Hesse, M., Ueber die pathologischen Veränderungen der Arterien der oberen Extremität. Virchows Arch., **261**, 1, S. 225.
Henrijeau, et **Wauoomont, A.**, Nouvelles recherches sur l'électrocardiogramme du coeur arrêté. Bull. de l'acad de méd. de Belg., S. 5, T. 6, Nr. 5, S. 403.
Husten, Perforierender Defekt des Septum vertriculorum auf traumatischer Grundlage. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 249.
Hykes, O. V., L'influence de quelques substances endocrines sur l'activité du cœur chez les invertebrés. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 22, S. 203.
Kahn, H., Ueber humorale Uebertragung der Herznervenwirkung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1615.
Kaufmann, R., **Rothberger, C. J.** und **Kauf, E.**, Ueber die Entstehungsarten allorhythmischer Ventrikeltätigkeit bei Vorhofflattern. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51**, 5/6, S. 766.
Kirch, E., Untersuchungen über tonogene Herzdilatation. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 391.
Klauer, H. R., Versuche zum Lipoidnachweis im Herzmuskel. Frankf. Ztschr. f. Path., **34**, Nr. 2, S. 65.
Krauspe, Ein Fall von mykotischer Perikarditis. Verh. D. path. Ges., 1926. S. 427.
Krstulovic, E., Zur Frage der idiopathischen Herzhypertrophie. Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 2, S. 113.
Kuré, K. und **Kaneko, H.**, Ein Fall von Dissoziation der beiden Vorhofskontraktionen mit dem Kammersyrtolenausfall. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33. S 1523.
Lehmann, W., Klinische und bakteriologische Erfahrungen bei Endokarditis lenta. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1408.
Lewis, D. and **Reichert, F. L.**, The collaterale circulation in thrombo-angiitis obliterans. Journ. of the americ. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 5, S. 302.
Löffler, W., Ueber Pulsus alternans minimus. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 777.
Magnus, G., Ueber Krampfadern und den variküsen Symptomenkomplex. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1449.
Mentl, S., Action des toxines microbiennes sur le cœur isolé. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 20, S. 33.
Miller, R. usw., Report on rheumatic heart disease in children. Supl. to the Brit. med Journ., Juli 1926.
Moritz, F., Ueber spezifische Gefäßerkrankungen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1263.
Näher, H., Ueber Aneurysmen der Arteria lienalis. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 1/2, S. 118.
Niederhoff, P., Ueben radioaktive Substanzen einen Einfluß auf die Froschherzautomatie aus und können sie das Kalium ersetzen? Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **213**, 5/6, S. 823.
Plesch, J., Kreislaufprobleme. 5. Der Stoffwechsel bei Herzkranken. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1384.
La Roque, G. P., Penetrating bullet-wound of thoracic aorta followed by lodgement of the bullet in the femoral artery. Annals of Surg., Vol. 83, 6, S. 827.
Rouslacroix, Zuccoli et **Martin, P.**, Endocardite maligne et septicémie à enterocoques. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 25, S. 499.
Rumpf, Der Einfluß der Atmung auf die Herztätigkeit. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., Jg. 18, Nr. 16, S. 315.
Rylant, P., Le „tout ou rien“ du cœur. Compt. rend. de la soc de biol. Paris, **95**, 22, S. 224.

Saltykow, S., Beginn und Häufigkeit der Atherosklerose. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 398.
Scherf, D., Zur Entstehungsweise der Extrasystolen und der extrasystolischen Allorhythmien. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51,** 5/6, S. 816.
Schlunk, F., Der variko atonische Symtomenkomplex. Med. Klin., 1926, Nr. 32, S. 1221.
—, Der variko-atonische Symptomenkomplex. Med. Klin., 1926, Nr. 33, S. 1261.
Schönemann, H., Herzfehler im Greisenalter. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1358.
Sorge, F., Ueber Sinus pericranii (Stromeyer). Arch. f. klin. Chir., **141,** 3, S. 519.
Spiegel, E. und **Wassermann, S.,** Experimentalstudien über die Entstehung des Aortenschmerzes und seine Leitung zum Zentralnervensystem. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1569.
Ssolowjew, A., Experimentelle Untersuchungen über die chromotrope Grundsubstanz der Arterienwand. Virch. Arch., **261,** 1, S. 253.
Stahl, O., Spätergebnisse der periarteriellen Sympathektomie mit einigen Bemerkungen über die Ernährung der Arterienwände. Dtsche Ztschr. f. Chir., **197,** 1/6, S. 280.
Stöckenius, W., Ueber die Blutknötchen an einem Warzenmuskel des rechten Herzens. Centralbl. f. allgem. Path., **38,** Nr. 2, S. 67.
Tannenberg, J., Bau und Funktion der Blutkapillaren. Frankf. Ztschr. f. Path., **34,** H. 2, S. 1.
Tigerstedt, C., Der Blutdruck des Menschen bei psychischer Exzitation. Skand. Arch. f. Physiol., **48,** 3/4, S. 137.
Uehlinger, E., Die Beziehungen der Entzündungen und Sklerosen der Herzklappen zum spezifischen Muskelsystem. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **152,** 3/4, S. 227.
Wätjen, Zur Kenntnis der Pulmonelsklerose im Säuglingsalter. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 259.
Weiss, F., Konstitutionelle Hypertonie. Kritische Betrachtungen zum Hypertonieproblem. Ztschr. f. Herz- u. Gefäßkrankh., Jg. 18, Nr. 16, S. 309.
Winogradoff, W. W., Ueber die Bedeutung des Alfred de Mussetschen Zeichens bei Herzerkrankungen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1467.
Wollard, H. H., The innervation of the heart. Journ. of Anat., Vol. 60, 4, S. 345.
Zwaardemaker, H., Das Erwachen eines Froschherzens nach Kaliumentziehung durch Poloniumbestrahlung. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **213,** 5/6, S. 757.

Blut und Lymphe.

Altzinger, Fr., Der Einfluß von Organextrakten, im besonderen von Corpusluteum-Extrakten auf die Blutgerinnungszeit. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **213,** 5/6, S. 548.
Bakker, A., Quelques différences entre les cellules d'exsudat polynucléaires et mononucléaires. Arch. Néerland. de phys. de l'homme et des animaux., T. 11, 2, S. 234.
Bauer, K. H. und **Wehefritz, E.,** Gibt es eine Hämophilie beim Weibe? Arch. f. Gynäk., **129,** 1, S. 1.
Bayliss, L. E., Kerridge, Ph. T. and **Verney, R. C.,** The determination of the hydrogen-ion concentration of the blood. The journ. of physiol., **61,** 2, S. 448.
Becker, E. und **Herrmann, E.,** Das Zustandkommen der hohen Werte des gebundenen und freien Aminostickstoffs im enteiweißten Blut bei Leukämien. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1312
Berblinger, Zur Leukämiefrage. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 375.
Bergel, S., Zur Frage der Entstehung der syphilitischen Blutveränderung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1423.
Bingold, K., Weitere Untersuchungen über das Vorkommen von Hämatin im Blutserum bei Menschen und Tieren. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1550.
Binet, L. et **Williamson, R.,** La polyglobulie asphyxique. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95,** 22, S. 151.
Bleibtreu, M., Ueber Thrombindarstellung, Thrombinnatur und Thrombinwirkung. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **213,** 5/6, S. 642.

Boucire, C., Apparitions et variations de l'hémolysine chez les animaux inanitiés. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 24, S. 416.
Brack, W., Ueber das Wesen und die Bedeutung der alimentären Hämoklasie. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51**, 3/4, S. 525.
Brahn, B. und **Schiff, F.,** Ueber die komplexe Natur der Blutgruppensubstanz des Menschen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1455.
Biengeler, Experimentelle Untersuchungen über die Monozyten des Blutes und ihre Genese aus dem Reticuloendothel. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 308.
Detri, L., Ein in Panmyelophthisis ausgegangener Fall von Polycythaemia rubra. Med. Klin., 1926, Nr. 34, S. 1297.
Dreyfoos, M., Sickle cell anemia. Arch. of pediatr., Vol. 43, Nr. 7, S. 436.
Falkenheim, C. und **Kruse, F.,** Das Säurebasengleichgewicht im Blut mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. 2. Untersuchungen über das titrierbare Alkali des Blutes. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 5/6, S. 726.
Grigorowa, O., Die Mittelnormen des Prozentgehalts von Hämoglobin im Blut der Schul- und Vorschulkinder. Ztschr f. Konstitutionslehre, **12**, 5, S. 554.
György, P., Kappes, F. und **Kruse, F.,** Das Säurebasengleichgewicht im Blut mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. 1. H-Jonenkonzentration und CO_2-Gehalt. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 5/6, S. 700.
Hammett, F. S., Ueber die angebliche blutbildende Wirkung des Germaniumdioxydes. Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Werner Keil im Jg. 5, Nr. 2, S. 62 dieser Wochenschrift. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1427.
Heimann, F., Ueber die Eignung syphilitischer und normaler Menschenorgane zur künstlichen Erzeugung der syphilitischen Blutveränderung. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **115**, 1/4, S. 64.
Heissen, F., Ueber die Bedeutung des weißen Blutbildes beim Säugling und Kleinkind. Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 3, S. 225.
Heynemann, Th., Ikterus (Bilirubinämie) und Schwangerschaft. Centralbl. f. Gynäk., 1926, 34, S. 2181.
Hirsch, A., Die Diagnose der Syphilis aus dem Blutbild. Derm. Wochenschr., 1926, 34, S. 1232.
—, Der Einfluß von Eigenblutinjektionen auf das Blutbild. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1302.
Hoff, F., Beiträge zur Pathologie der Blutkrankheiten. Virch. Arch., **261**, 1, S. 142.
Holló, S., v. Sailer, K. und **Weiß, H.,** Ueber das Verhalten der Blutreaktion während des Kreislaufs. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51**, 5/6, S. 723.
Howell, W. H., Note upon the presence of heparin in normal and hemophilic blood of man. Americ. journ. of physiol., **77**, 3, S. 680.
Hübschmann, P., Fremde Blutbeimengungen. 1. Hdbch. d. path. Anat. u. Histol. Herausg. von Henke-Lubarsch, Bd. 1, 1926, T. 1, S. 111, Berlin, Springer, 1926.
Jeantet, P., Origin de quelques-uns des faux microbes que l'on observe dans le sang, examiné sur fond noir. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 22. S. 159.
Jordan, H. E., On the nature of the basophilic granulocytes of the blood and the tissues. The Anat. record., Vol. 33, Nr. 2, S. 89.
Kisch, F., Der Kalium- und Kalziumgehalt des Gesamtblutes Kreislaufkranker und das Verhalten derselben unter dem Einfluß körperlicher Arbeit. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1555.
Klieneberger, C., Perniziöse Anämie und angebliche Gasvergiftung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1299.
Klinke, K., Knauer, H. und **Kramer, B.,** Experimentelle Hämolysestudien. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51**, 5/6, S. 603.
Knasniewski, St. und **Henning, N.,** Ueber den Nachweis von Peroxydasen im Serum. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1473.
Krahn, H., Retikuloendotheliale Reaktion oder „Retikuloendotheliose“ (3. Leukämieform). Dtsch. Arch. f. klin. Med., **152**, 3/4, S. 179.
Krömeke, F., Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die roten Blutkörperchen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1385.
Lippmann, A., Blutzusammensetzung und Gesamtblutmenge bei Hochgebirgsbewohnenden. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1403.

Lord, J. P., Hemophilia with Volkmann syndrome Report of case. Journ. of the americ. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 6, S. 406.

Mainzer, F. und **Conitzer, L.**, Ueber die Bluteiweißveränderungen bei Atemstörungen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51**, 5/6, S. 762.

Mayser, H., Individuelle Bluteigenschaften und ihre praktische Anwendung. Med. Korrespondenzbl. f. Wttbg., **96**, Nr. 32, S. 327.

Mironescoo, Th. et **Stephanow, G.**, Contribution à l'étude du rapport qui existe entre les groupes sanguin et les infections. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 21, S. 140.

Morawitz, P., Mechanismen der Blutstillung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1371.

Mulzer, P., Sind die von Antoni mittels des sogenannten Ringoldschen Färbeverfahrens gefundenen Kernveränderungen der weißen Blutzellen für Syphilis spezifisch? Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33, Nr. 1520.

Nitschke, A. und **Freyschmidt, H. J.**, Ueber die Zustandsform des Kalziums im Serum. Biochem. Ztschr., **174**, 4/6, S. 287.

Oettingen, v., K., Vergleichende Untersuchungen des mütterlichen und kindlichen Blutes. Arch. f. Gynäk., **129**, 1, S. 115.

Olivet, J., Hypochrome Früh- und Remissionsstadien der perniziösen Anämie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1561.

Orel, H., Kalte Hämoglobinurie bei Zwillingen. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 5/6, S. 756.

Ottenberg, R. and **Johnson, A.**, A hitherto undescribed anomaly in blood groups. The Journ. of Immunolog., **12**, 1, S. 35.

Peterson, W. F. and **Hughes, T. P.**, Lymph alterations following sodium chloride and iodide Injections. The Journ. of Pharmak. and exp. Therapeut., Vol. 38, 1, S. 131.

Romien, M., Sur les réactions histochimiques des granulations éosinophiles de l'homme. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 25, S. 491.

Ryser, H., Beitrag zur Pathologie und Therapie der Polycythaemia vera. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 786.

Sabin, F. R., **Cunningham, R. S.**, **Doan, C. A.** and **Kindwall, J. A.**, The normal rhytm of the white blood cells. Bull. Johns Hopkins Hosp., Vol. 37, Nr. 1, S. 14.

Sándor, G., Ueber die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen von Kaltblütern. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **213**, 3/4, S. 487.

Schäfer, H., Die graphische Darstellung des Differentialbildes der weißen Blutkörperchen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1469.

Schittenhelm, Leukozytose und Leukämie. Med. Ges. Kiel, 17. Juni 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1425.

Schleußing, H., Beitrag zu den sog. Anämien der Neugeborenen. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 371.

Schlüns, O., Vergleichende Untersuchungen über das Vorkommen von Gallenfarbstoff im Blute Schwangerer und Gebärender nach v. d. Berg und Vogl-Zius. Centralbl. f. Gyn., 1926, 34, S. 2185.

Schmidt, P., Experimentelle Studien zur Frage der Entstehung der Blutveränderungen bei Bleivergiftungen. Leopoldina. Ber. Kais. d. Akad. d. Naturf. zu Halle, **1**, 1926, S. 98.

Schneider, G. H., Die Veränderungen des roten Blutbildes in der Schwangerschaft. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1422.

Schumm, O., Ueber Hämatoporphyrine und Hämatoporphyrie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1574.

Sternberg, C., Blutkrankheiten. 1. Handbuch d. pathol. Anat. u. Histol. Herausg. v. Henke—Lubarsch. Bd. 1, T. 1. Springer, 1926, S. 1.

Stettner, E., Ueber Blutkrankheiten im Kindesalter. 2. Erbliche Blutschäden. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1304.

Stransky, E., Beiträge zur klinischen Hämatologie im Säuglingsalter. 4. Mitt. Beiträge zur normalen und pathologischen Morphologie des Blutes der Neugeborenen. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 5/6, S. 562.

— und **Wittenberg, A.**, 5. Mitt. Rachitis und morphologisches Blutbild. Ztschr. f. Kinderheilk., **41**, 5/6, S. 585.

Stuber, B. und **Lang, K.**, Ueber Glykolyse und Blutgerinnung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1471.

Tadasohi, J., Ueber den Flüssigkeitsaustausch zwischen Lymphe und Blut beim Frosch. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **213**, 5/6, S. 748.
Wolff-Eisner, A., Ueber die Wechselbeziehungen zwischen spezifischer Hämolyse und Resistenzverminderung der Erythrozyten in ihrer klinischen Bedeutung speziell beim hämolytischen Ikterus. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1316.
Zadeok, J., Zur Pathogenese des Morbus Vaquez. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1466.
Ziegelroth, P., Vermehrung der roten Blutkörperchen im Gebirg und Ikterus neonatorum. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1440.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Biebl, M., Beitrag zur intestinalen Lymphogranulomatose. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 1/2, S. 104.
Binet, L., Cardol, H. et **Williamson, R.,** Le rôle de la rate dans la détermination de la polyglobulie asphyxique. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 23, S. 262.
Cruickshank, On the output of Haemoglobin and blood by the spleen. The Journ. of physiol., **61**, 2, S. 455.
Dobrzaniecki, W., Ueber seltenere Milzkrankheiten und postoperative Komplikationen nach Splenektomie. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 31, S. 1940.
Fraenkel, E., Lymphomatosis granulomatosa. 1. Handbuch d. pathol. Anat. u. Histol. Herausg. von Henke—Lubarsch. Bd. 1, T. 1, S. 347.
Jehn, W., Ueber Tuberkulose der Achsellymphdrüsen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 1, S. 38.
Mondré, O., Ueber echte Zysten der Milz. Ztschr. f. Gyn., 1926, 32, S. 2111.
Orahovats, D., The spleen and the resistance of reck cells. The journ. of physiol., **61**, 2, S. 436.
Pagel, W., Zur Entstehungsgeschichte des Milztuberkels. Centralbl. f. allg. Path., **38**, Nr. 4, S. 195.
Prym, P., Tuberkulose der axillaren Lymphknoten bei Geschwülsten der Brustdrüse. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, 6, S. 900.
Schönbauer, L., Tuberkulose der oberflächlichen Lymphdrüsen, der Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Wien. klin. Wochenschr.. 1926, Nr. 32, Sonderbeilage.
Ssacharoff, G. P. und **Juboff, S. S.,** Ueber einige Funktionen der Milz und über ihre Beziehungen zu anderen innersekretorischen Organen. Ztschr f. d. ges. exp. Med., **51**, 3/4, S. 346.
Sternberg, C., Die Lymphknoten. 1. Handbuch d. pathol. Anat. u. Histol. Herausg. von Henke—Lubarsch. Bd. 1, T. 1, S. 249.
Stoeckenius, Milz- und Leberveränderungen bei frischer Syphilis. Med. Ges. Gießen, 9. Juni 1926. Münch med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1384.
Thompson, R., A Case of aberrant spleen. Proc. anat. Soc. G. Brit. and Irel., Juni 1925. Journ. of Anat, Vol. 60, 4, S. 474.
Wetzel, G., Untersuchungen an kindlichen Lymphknoten. Med. Ver. Greifswald, 4. Juni 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1587.
Ziegler, K., Die Milzveränderungen bei experimenteller Impftuberkulose des Meerschweinchens und ihre Beziehungen zur mencchlicheu Pathologie. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **115**, 1/4, S. 244.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Berberich, J., Zwei interessante Fälle von Nasentumoren. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **14**, 5, S. 367.
Bernstein, S., Angeborene subchordale Membran des Kehlkopfes. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **14**, 5, S. 346.
Braun, J., Angiofibrom der rechten Nasenhälfte. Sitzungsber. d. Wiener laryngo-rhinol. Gesellsch., 13. April 1926. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw., 1926, 7, S. 697.
—, Melanosarkom der rechten Nase. Sitzungsber. d. Wiener laryngo-rhinol. Ges., 13. April 1926. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw., 1926, 7, S. 698.
Dierig, A., Zur Entstehungsursache der Kieferhöhlenkonkremente. Beitr. z. Anat. usw. d. Ohres usw., **24**, 1/3, S. 149.
Engel, H., Beitrag zur Bronchitis fibrinosa chronica und ihrem mikroskopischen Sputumbild. Med. Klin., 1926, Nr. 31, S. 1179.

Feygin, N., Zur Kasuistik und Therapie der seltener angeborenen Mißbildungen der Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw., 1926, 7, S. 647.

Gilse, P. H. G. v. und **Hagen, J. F.,** Vitale Färbung von lokalem Amyloid des Kehlkopfes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw., 1926, 7, S. 644.

Göbell, R., Fremdkörper im rechten Bronchus, nach wiederholten bronchoskopischen Extraktionsversuchen durch Pneumotomie geheilt. Dtsche Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 79.

Haardt, W., Perichondritis des Ringknorpels mit auffallend protrahiertem Verlauf. Sitzungsber. d. Wiener laryngo-rhinol. Ges., 13. April 1926. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw., 1926, 7, S. 700.

Jeans, P. C., Paranasal sinuitis in infants and in young children. Americ. journ. of diseas. of children, Vol. 32, 1, S. 40.

Kahn, P., Ueber Nebenhöhleneiterungen beim Säugling. Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 1, S. 12.

Klare, K., Sonnenbronchitis bei exsudativen Kindern. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1440.

Krumbein, C., Ueber amyloide Degeneration in Stimmbandpolypen. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **14**, 5, S. 390.

van Leuwen, W. St., Die Bedeutung von Klimaeinflüssen für Asthma bronchiale und andere allergische Krankheiten. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 29, S. 706.

Meisels, E. J., Mucocele der Keilbeißhöhle. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, **34**, 6, S. 905.

Mitzuhasi, H., Untersuchungnn über den Gehalt der Nasen-, Kehlkopf- und Luftwegeschleimhaut und das Vorkommen von Fetten, fettähnlichen Stoffen und Pigmenten in normalen und krankhaften Zuständen. Virch. Arch., **261**, 1, S. 1.

Samson, J. W., Die Beziehungen der Allergie zum Asthma bronchiale. Brauers Beitr., z. Klin. d. Tbc., **63**, 6, S. 920.

Schwoerer, M., Ueber eine besondere Form von angeborener medianer Nasenspalte und über Selbständigkeit der pars lacrimalis des Oberkieferstirnfortsatzes. Frankf. Ztschr. f. Path., **34**, H. 2, S. 48.

Steinmeyer und **Kathe,** Kasuistische Beiträge zur Frage der Bronchiektasien. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 2, S. 275.

Stich, R., Ueber ein ungewöhnlich ausgedehntes ossifizierendes Chondrom des Nasenrachenraumes. Dtsche Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 39.

Wichert, E., Ein seltener Fall von Larynxtrauma. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **115**, 3, S. 187.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Battaglia, F., Ueber das primäre Endotheliom der Lunge. Virch Arch., **261**, 1, S. 87.

Blümel, K. H., Brehmers „Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht" im Spiegel seiner und unsrer Zeit. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 2, S. 216.

Borm, A., Vergleichend pathologisch-anatomische Studien über die Bedeutung der Lymphgefäße in den Lungen für die Verbreitung von Infektionserregern und Entzündungsvorgängen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, 6, S. 646.

Cokkalis, P. und **Nissen, R.,** Die Veränderungen des Gasaustausches und Blutchemismus nach Vagotomie. Zugleich ein Beitrag zur Frage des Vagustodes und der Vaguspneumonie. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **115**, 1/4, S. 18.

Dubrow, S. L., Pulmonary tuberculosis in a pregnant woman terminating in spontaneous pneumathorax shorthy before labor. The Americ. review of Tuberculos., Vol. 11, Nr. 5, S. 413.

Henius und **Basch,** Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Kombinationsformen bei der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, 6, S. 816.

Hochstetter, Die klinische Einteilung und Prognostik der Lungentuberkulose. Med. Korrespondenzbl. f. Wttbg., **96**, Nr. 35, S. 357.

Jünger, H., Beitrag zum Zusammentreffen von Tuberkulose und Schwangerschaft. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, 6, S. 838.

Kingreen, O., Zur Röntgendiagnose der Echinokokken. D. Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 83.

Kirchner, Zum Begriff der Mischinfektion. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 2, S. 247.

Koch, F., Pleurarisse nach alten Pleuritiden. Med. Klin., 1926, Nr. 32, S. 1226.

Konjetzny, G. E., Ein Beitrag zur Kenntnis und chirurgischen Behandlung der eitrigen Mediastinitis. Dtsche Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 108.

Laguerse, E. et **Vandendorpe, F.,** Les fibres précollagènes réticulées dans les parois alvéolaires du poumon humain. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 25, S. 513.

Lauche, Entstehung der lobären Ausbreitung der fibrinösen Pneumonie. Niederrh. Ges. f. Nat. u. Heilk. Bonn, 14. Juni 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 35, S. 1357.

Lehmann, J. C., Wann und wie soll der Lungenechinococcus operiert werden. D. Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6. S. 91.

Lichty, J. A., Wright, F. R., Baumgartner, E. A., Primary cancer of the lungs. The journ. of the americ. med. assoc., Vol. 87, Nr. 3, S. 144.

Loeschcke, H., Emphysema bronchiolektaticum und praeterminale Bronchiektasen als Systemerkrankungen isolierter Abschnitte des Bronchialbaumes. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 242.

Myers, J. A. and **Roll, C. O.,** 3. The incidence of chronic pulmonary lesions in a group of children examined for Tuberculosis. The amer. review of Tuberculos. Vol. 11, Nr. 5, S. 393.

— and — 4. The incidence of pleurisy in 2000 childrens examined for Tuberculosis. The amer. review of Tuberculos. Vol. 11, Nr. 5, S. 398.

— and **Kuen Tsiang, S.,** The relation of tuberculosis infection to calcification of the hilum lymph nodes of the lung. The amer. review of Tuberculos. Vol. 11, Nr. 5, S. 403.

Rabinowitz, M. A., Rheumatic pneumonia. The Journ. of the americ. med. assoc. Vol. 87, Nr. 3, S. 142.

Ritschel, H. U, Kasuistischer Beitrag zur Frage der Lungensteine. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 2, S. 260.

Roith, O., Warum liefert die Zwerchfellähmung bei der Behandlung der einseitigen Lungentuberkulose meist nur vorübergehende Resultate, und wie sind, dieselben zu verbessern? Mitt. Grenzgeb., Med. u. Chir., **39**, 3, S. 377.

de Rudder, Interlobuläre Exsudate bei Säuglingen und Kleinkindern. Klin. wiss. Abend im Luitpoldkrankenh. Würzburg. Münchn. med. Wochenschr. 1926, Nr. 32, S. 1343.

Saupe, Ueber Lungenröntgenbefunde an Steinmetzen aus dem Sächsischen Elbsandsteingebirge. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **34**, Kongreßh., S. 125.

Schuberth, H., Ueber komplizierende Pneumothoraxzwischenfälle. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 909.

Sergent, E., et **Bordet, F.,** Les abscès gangreneux du poumon d'origin buccopharyngée. Bull. de l'acad. de méd. Paris, **95**, Nr. 23, S. 563.

Smirnoff, S. A., Ueber die Folgen der Unterbindung der Lungenarterie. (Experimentelle Untersuchung.) Arch. f. klin. Chir., **141**, 3, S. 512.

Warnecke, Beitrag zu den Assmannschen infraclavikulären Krankheitsherden. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 2, S. 287.

Weibel, W., Lungenschwindsucht und Schwangerschaft. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34. Sonderbeilage.

Weicksel, J., Lungentuberkulose und Lymphozytose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, 6, S. 967.

Wurm, H., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose. I. Ueber das Verhalten der Gefäße in tuberkulösen Lungenherden. II. Beitrag zur Genese der Langhansschen Riesenzellen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, 6, S. 977.

Wustmann, (Anhang zur Arbeit Sauerbruch. Behandlung tiefliegender Lungen- und Hiluseiterungen.) Histologische Untersuchung von Stücken der Plombusbettschwarte, die bei einer der oben (S. 359) erwähnten 10 Lungenabszeßkranken herausgeschnitten wurden. D. Zeitschr. f. Chir., **196**, 6, S. 361.

Young, F. H., Two cases of neoplasms of the mediastinum. Lancet, 1926, Nr. 25.

Zollinger, F., Lungentuberkulose nach Trauma. Einige kritische Bemerkungen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 1, S. 1.

Innersekretorische Drüsen.

Abderhalden, E. und **Wertheimer, E.,** Ernährung und Inkretwirkungen. (VI. Mitteilung. Thyroxinwirkung bei Verfütterung verschieden zusammengesetzter Nahrung.) Pflügers Arch. d. ges. Phys., **213**, 3/4, S. 328.

Anciaes, de J. H. C., Insuline, pituitrine et secretion gastrique. Compt. rend. de la soc. de biol., Paris, **95**, 23, S. 313.

Ballmann, E. und **Hook, J.,** Versuch einer anthropometrischen Analyse der Wachstumstörungen bei hypophysären Erkrankungen. Ztschr. f. Konstitutionslehre, **12**, 5, S. 540.

—, und —, Anthropometrische Untersuchungen bei einem Fall von Akromegalie. Ztschr. f. Konstitutionslehre, **12**, 5, S. 533.

Bayer, G. und **Forin, O.,** Ueber den Einfluß des Insulins auf die Phagozytose im Tierkörper und auf den Komplementgehalt. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 32. S. 1338.

Blotevogel, W., Dohrn, M. und **Poll, H.,** Ueber den Wirkungswert weiblicher Sexualhormone. Med. Klin., 1926, Nr. 35, S. 1328.

Bowman, K. M. and **Grabfield, G. P.,** The effect of pituitary preparations on the blood sugar curve and basal metabolism. Endocrinology, Vol. 10, 1926, Nr. 2, S. 201.

Bram, J. Goiter, Current Errors in etiology and treatment. Endocrinology, Vol. 10, 1926, Nr. 2, S. 181.

Brouha, L. et **Simonnet, H.,** Recherches expérimentales sur la spécifité organique de la folliculaire. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 26, S. 540.

Bugbeo, E. P. and **Simond, A. E.,** Standardization of preparations of ovarian follicular hormone. Endocrinology, Vol. 10, 1926, Nr. 2, S. 191.

Caridroit et **Pézard,** La présence de l'hormone testiculaire dans de sang au coq normal. Démonstration directe fondée sur la greffe autoplastique des créfillons. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 23, S. 296.

Chang, Ch. H., Present status of the problem on tryptophan and de thyroid gland Endocrinology. Vol. 10, 1926, Nr. 2, S. 188.

—, Specific influence of the thyreoid gland on hair growth. Amer. Journ. of physiol., **77**, 3, S. 562.

Collin, R., Colloide hypophysaire et liquide cephalo-rhachidien. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 21, S. 107.

Dandy, W. E. and **Reichert, F.,** Studies on experimental hypophysectomy. S. 222.
1. Effect on the maintenance of life. Bull. Johns Hopk. Hosp. Vol. 37, Nr. 1, S. 1.

Danisch, Vergleichende Untersuchungen über den Adrenalingehalt von Nebennieren und Zuckerkandlschen Organen. Verh. D. pathol. Gesellsch., 1926,

Doerffler, H., Ueber plötzliche Todesfälle nach Strumektomien aus einem Material von 1000 Kropfoperationen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 3, S. 465.

Dyke, H. B. van, Die Verteilung der wirksamen Stoffe der Hypophyse auf die verschiedenen Teile derselben. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **114**, 5/6, S. 262.

Else, J. E., Grow, H. M. and **Lemery, Ch. W.,** Regeneration of the thyreoid, an experimental study. Endocrinology, Vol. 10, 1926, Nr. 2, S. 165.

Evans, E. M. and **Burr, G. O.,** Increased Efficacy of subcutaneous when compared with intraperitoneal administration of the ovarian hormona. Amer. Journ. of physiol., **77**, 3, S. 518.

Mc Farlane, A., The anti-diuretic action of pituitary. The Journ. of Pharm. and exp. Therap., **28**, 2, S. 177.

Frank, E., Hering, W. und **Kühnau, J.,** Ueber blutchemische Daten bei der parathyreopriven Tetanie (nebst Bemerkungen über deren Behandlung nach Dragstedt). Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **115**, 1/4, S. 48.

Garrelon, L. et **Santenoise, D.,** Appareil thyroidien et choc peptonique. Presse méd., 1926, Nr. 38.

Gigon, A., Insulin und Hypophysisextrakt in ihrer Wirkung auf einige Blutbestandteile. Biochem. Zeitschr., **174**, 4/6, S. 257.

Hollwitzer-Meyer, Kl., Zur Wirkung der Hypophysenpräparate. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51**, 3/4, S. 466.

Gutzeit, R., Ueber einen Fall von Insuffizienz der Schilddrüse infolge Schwangerschaft bei Kolloidkropf. Centralbl. f. Gyn., 1926, 33, S. 2143.

Hammett, F. S., Studies of the thyreoid apparatus. XXXIV. The rôle of the thyreoid apparatus in the growth of the hypophysis. Endocrinology. Vol. 10, 1926, Nr. 2, S. 145.

—, Studies of the thyreoid apparatus. XXXIII. The rôle of the thyreoid apparatus in the growth of the reproductiv system. Amer. Journ. of physiol. **77**, 3, S. 527.

—, Studies of the thyreoid apparatus. XXVII. The effect of Thyroparathyreoidectomy at 75 days of age on the Ca, Mg and P content of the ash of the humerus and femur of the albino rat. The Journ. of metabol. research., Vol. 5, Nr. 4, 5, 6, S. 169.

Hédon, E., Remarques sur la nutrition d'un chien totalement depancréaté traité par l'insuline depuis trente mois. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 22, S. 187.

Herzler, A. E., The development and nature of the so called toxid adenomes. Endocrinology, Vol. 10, Nr. 2, 1926, S. 175.

Heyn, A., Ueber die spezifische Funktion des Ovariums im weiblichen Körper und die Ansichten der organotherapeutischen Verwendung von Ovarialpräparaten. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1333.

Hoffstaedt, E., Ueber drei Fälle von kongenitalem Myxoedem. Med. Klin., 1926, Nr. 31, S. 1186.

Hueck, H., Ein Beitrag zur Frage des Parallelismus zwischen klinischem und histologischem Bild der Struma. Dtsche Ztschr. f. Chir., 197, 1/6, S. 66.

Kaffler, A., Kurzer Beitrag zur Kasuistik an Jodbasedow. Münchn. med. Wochenschr., 1926. Nr. 34, S. 1400.

Kirsch, O., Zur Frage der Hypothyreoisis. Der Ernährungsfaktor in der Aetiologie des Kropfes. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 943.

Knauß, H. H., The action of pituitary extract upon the pregnant uterus of the rabbit. The Journ. of physiol., **61**, 2, S. 383.

Koch, W., Zur Frage der hypophysären Nanosomie. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 274.

Křiženecký, J. und **Podhradský, J.**, Zur Frage der entwicklungsmechanisch-antagonistischen Wirkung des Thymus und der Thyreoidea. (Versuche an Kaulquappen.) Arch. f. Entwicklungsgesch., **108**, 1, S. 68.

Kühl, Ueber die hormonale Wirkung der Nebennierenrinde. Freiburg. med. Ges., 2. Mai 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1490.

Kylin, E., Zur Frage der inneren Sekretion der Sexualdrüsen. 7. Mitt. über die Einwirkung der verschiedenen Ovarialbestandteile auf den Blutzuckergehalt. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51**, 3/4, S. 599.

Kuntschik, R., Beiträge zur Kenntnis des Karzinosarkoms der Schilddrüse. Ztschr. f. Krebsforschg., **23**, 6, S. 416.

Lämel, C., Ueber das gehäufte Auftreten von Schilddrüsenerkrankungen unter der Schuljugend. Med. Klin., 1926, Nr. 32, S. 1226.

Lampe, W., Ueber die Wirksamkeit der Hinterlappensubstanz menschlicher Hypophysen. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. path. Pharm., **115**, 5/6. S. 277.

Laqueur, E., Hart, P. C. und **de Jongh, S. E.**, Ueber das weibliche Sexualhormon, das Hormon des östrischen Zyklus (Menformon). IV. Einfluß auf den Stoffwechsel, Widerstandsvermögen gegen physikalische und andere Eingriffe. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1331.

Loeper, W. et **Mongeot, A.**, Goitre simple et insufficience mitrale fonctionelle. Presse méd., 1926, Nr. 38.

Loewe, S. and **Lange, F.**, Ueber weibliche Sexualhormone. IX. Das „Zählverfahren" zur biologischen Titration brunsthormonhaltiger Stoffe, seine Fehlerquellen und deren Vermeidung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1286.

Marine, D., Cipra, A. and **Hunt, L.**, Influence of the thyreoid gland on the increased heat production occuring during pregnancy and lactation. The Journ. of metabol. research., Vol. 54, 5, 6, S. 277.

Meyer, H. E., Ein Beitrag zur Frage der Jodverhältnisse in der Schilddrüse und in deren Extrakten mit besonderer Berücksichtigung des anorganischen Lipoid- und Eiweißjodes. Ztschr. f. physiol. Chemie, **156**, 4/6, S. 231.

Mercier, L. et **Poisson, R.**, Observation retrospectives sur le déterminisme des caractères sexuels secondaires chez les gallinacés. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 20, S. 8.

Metzkes, W., Ueber diagnostische und therapeutische Schwierigkeiten bei einem Fall von Schilddrüsentumor mit intratrachealem Wachstum. Ztschr. f. laryngol. Rhinol. usw., **14**, 5, S. 351.

Miller, J. W., Ueber Parastruma. Verh. D. pathol. Ges., 726, S. 291.

Oswald, A., Die Schilddrüsentherapie, ihre Indikationen und Gegenindikationen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1618.

Pak, C., Der Gehalt des Hypophysenhinterlappens an uteruserregender Substanz unter verschiedenen Bedingungen. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **114**, 5/6, S. 354.

Parhon, C. J., **Marza, N.** et **Kahane, M.**, Action de l'insuline sur la teneur en eau des organes et des tissues. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 27, S. 422.

Payan, L., **Givaud, E.** et **Assada, M.**, Tension veineuse et testes endocriens, teste hypophysaire, teste à l'adrenaline. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 25, S. 488.

—, Tension veineuse et teste à la thyroide. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 25, S. 490.

Pettinary, F., Sur la réaction specifique à la greffe ovarienne du soma masculin et féminin neutralisé chez les cobays. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 20, S. 5.

Photakis, B. A., Hämatom der Nebenniere bei chronischer Nephritis. Med. Klin. 1926, Nr. 31, S. 1187.

Pfeiffer, R. und **Zacherl, H.**, Ueber das Verhalten der Brunst bei der weißen Ratte. 1. Mitt. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1522.

Reiter, C., Abnormes Längenwachstum der Wimpern bei Ueberfunktion der Nebennieren. Ztschr. f. Augenheilk. 59, 6, S. 354.

Rühl, A., Beitrag zur Kenntnis zystischer Halstumoren. Struma papilomatosa cystica lateralis. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 1/2, S. 90.

Schmidt, M. B., Eine biglanduläre Erkrankung (Nebennieren und Schilddrüse) bei Morbus Addisonii. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 212.

Simnitzky, W. S., Beiträge zur Frage über das Interstitialgewebe des Hodens als Resorptionsorgan. (Testes bei Avitaminose B). Virch. Arch. **261**, 1, S. 265.

Tron, E., Die Bedeutung der Epithelkörperchen in der Pathogenese des Alterstars. Arch. f. Augenheilk. **97**, 3, S. 356.

Unverricht, Insulinempfindlichkeit und Nebenniere. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1298.

Wada, H., Beobachtungen über das Verhalten des Harnquotienten C : N nach der Kastration, während der Schwangerschaft und nach Zufuhr von Ovarialsubstanzen. Biochem. Zeitschr. **174**, 4/6, S. 400.

—, Ueber das Verhalten des Harnquotienten C : N bei Fütterung von Schilddrüsen- und Hypophysenpräparaten. Biochem. Ztschr. **174**, 4/6, S. 392.

Waterson, D., The Development of the hypophysis cerebri in man and in Tarsius spectrum. Proc. anat. Soc. G. Brith. and Irel, Juni 25., Journ. of anat. Vol. 60, 4, S. 477.

Zinsser, F., Zur Frage, ob das Insulin beim Gesunden auf die Ausscheidung von Gesamtstickstoff, Aminosäurestickstoff und Kupferoxyd reduzierenden Substanzen im Harn einen Einfluß hat. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **152**, 3/4, S. 219.

Zondek, B., Das Ovariolhormon und seine klinische Anwendung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1321.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüse, Rachen.

Auerbach, U., Ein Fall von Sialolithiasis in der Glandula sublingualis. Zahnärztl. Rundsch., 1926, Nr. 31, S. 535.

Bauer, W., Zur Kenntnis der bisher als „Zementkutikula" bezeichneten Epithel-Hyalinmembran im Wurzelgebiet von Zähnen. Ztschr. f. Stomatol., 1926, Nr. 7, S. 606.

Bock, C., Die Histogenese des Faserzementes der Zahnwurzel. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 13, S. 497.

Brammer, F. und **Bauer, K.**, Ueber organische Substanz im Schmelz menschlicher Zähne. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 13, S. 473.

Bryan, L., The retention of vegetable material in the stomach. Report of case. Journ. of the americ. med. Assoc. Vol 87, Nr. 6, S. 397.

Buchanan, J. C., Follicular Odontoma; and an acute case of osteomyelitis: case reports. Dental Kosmos, **68**, 8, S. 803.

Cleary, G. C., Prenatal care applied to preventive dentistry. Dental Kosmos, **68**, 8, S. 773.

Denzel, E., Zur Klinik des Oberkieferkarzinoms. Zahnärztl. Rundschr. 1926, Nr. 32, S. 549.

Dolan, R. B., Radicular Cysts. Dental Kosmos, **68**, 8, S. 777.

Haardt, W., Tonsillogene Parotitis. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **14**, 5, S. 376.

Heddema, E. H., Der Zusammenhang von Veränderungen des Zahnfleischwalles und Veränderungen in den tieferen Teilen des Paradentiums mit besonderer Berücksichtigung der Alveolarpyorrhoe. D. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1926, 14, S. 513.

Herbst, E., Endokrinodontia oder die Lehre von dem Einfluß der Inkrete auf die Kiefer, die Zähne und die Zahnstellung. D. Zahnärztl. Wochenschr., 1926, Nr. 15, S. 274.

—, Die postfetalen Mißbildungen der Kiefer. D. Zahnärztl. Woch. 1926, Nr. 16, S. 314.

Kindler, W., Zur Frage der Agranulozytose (Schultz) oder Angina agranulozytica (Friedemann). Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw. 1926, 7, S. 637.

Kühn, B., Ueber Lupus der Mundschleimhaut. Korrespbl. f. Zahnärzte 1926, 7 u 8, S. 254 u. 298.

Manolise, E., Fréquence du streptocoque hémolytique dans l'angine scarlatineuse. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 24. S. 424.

Meier, Fr., Die künstliche Deformation des Gebisses bei den Steinzeitmenschen. Zahnärztl. Rundsch., 1926, Nr. 31, S. 536.

—, Ein Beitrag zur Deformation der Zähne der Eingeborenen auf Sumatra. Zahnärztl. Woch., 1926, Nr. 16, S. 311.

Montpellier, S. et **Catanei, A.,** Présence du même Monilia chez deux malades porteurs de lésions différentes de la cavité buccale. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 26, S. 568.

Neumann, R., Die Paradentosen (Alveolarpyorrhoe) und ihre Behandlung. Med. Klin., 1926, Nr. 31, S. 1171.

—, Paradentitis marginalis. Zahnärztl. Rundsch., 1926, Nr. 32, S. 547.

Robinsohn, J., „Zu Robinsohns Theorie der hormonalen Morphogenese der Zähne." Ztschr. f. Stomatol., 1926, Nr. 7, S. 624.

Russ, V. und **Suchanek, E.,** Experimentelles zum Tonsilbenproblem. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 883.

Schilling, F., Die Zahnveränderungen bei Zonularkatarakt. Klin. Monatsbl., f. Augenheilk., **77**, S. 34.

Schwab, A., Epulis. Zahnärztl. Rundsch., 1926, Nr. 31, S. 534.

Smith, A. H., Some observations correlated with abnormal growth. Dental Kosmos, **68**, 8, S. 764.

Solis-Cohen, M., Disease caused by dental abscess: its rekognition and treatment. Dental Kosmos, **68**, 8, S. 780.

Weski, O., Paradentose oder Parodontose? Zahnärztl. Rundsch., 1926, Nr. 33, S. 563.

Winograd, M. G., A case of noma of the mouth following measles. Dental Kosmos, **68**, 8, S. 779.

Wolf, H., Histologische Befunde an Odontomen. Ztschr. f. Stomatol., 1926, Nr. 7, S. 573.

Zeidler, Eine Ranula von seltener Größe. Sitzgsber. d. Wiener laryngo-rhinol. Ges., 13. April 1926, Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw., 1926, 7, S. 698.

Speiseröhre, Magen, Darm.

Baker, A. H. and **Mizen, V.,** Acute duodenal obstruction due to neo-natel volvulus. Brith. med. Journ., 1926, Nr. 3415, S. 1031.

de Bruine Ploos van Amstel P. J., Traumatische Magen- und Darmperforation. Monatsschr. f. Unfallheilk. 33. Jg., Nr. 7, S. 146.

David, O., Umfrage über das „Kolitisproblem". Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1421.

Deaver, J. B., External fecal fistula following appendicitis. Ann. of Surg., Vol. 83, 6, S. 782.
Delhougne, F., Untersuchungen über die Magensaftsekretion. V. Ueber die Magenlipase. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **152**, 3/4, S. 166.
Steinthal, K., Zur Aetiologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 3, S. 401.
Dmitrieff, J. P., Ileus verminosus (Oxyuren) Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 30, S. 1876.
Draper, J. W., The pathogenic colon. Ann. of Surg., Vol. 83, 6, S. 790.
Edberg, E., Experiences of Appendicitis in childhood. Acta scand. Chir., Vol. 60, 4/5, S. 397.
Ehrmann, R., Ueber Entstehung und Bedeutung der Milchsäure im Magen. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **115**, 1/4, S. 45.
Goldberger, A., Bericht über einen Fall von Ileus verminosus. Med. Klin. 1926, Nr. 34, S. 1301.
Gollwitzer, H., Statistik über 223 Ileusfälle. Dtsche Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 175.
Gutzeit, R., Traumatische Perforation des gesunden Wurmfortsatzes. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 31, S. 1943.
Hamperl, H., Ueber örtliche Vergesellschaftung von Krebs und Tuberkulose im Verdauungsschlauch. Ztschr. f. Krebsforschg., **23**, 6, S. 430.
Hecker, P. et **Grunwald, E.,** Classification des dystopies du côlon d'après les données embryologiques. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 23, S. 345.
Hinz, R., Syphilitische Dünndarmstriktur. Arch. f. klin. Chir., **191**, 3, S. 494.
Joest, E., Zur vergleichenden Pathologie der Magenschleimhautinseln im Oesophagus. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 453.
Jungbluth, J., Bemerkungen zu dem Beitrag: „Zur Beurteilung der Nachblutung nach Gastroenterostomien" von M. Krabbel. (Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 19), Centralbl. f. Chir. 1926, Nr. 32, S. 2019.
Kaspar, F., Der Divertikelileus. 2. Abschnitt. Darmverschließung infolge Divertikelbildung im Dünn- und Dickdarm. Arch. f. klin. Chir., **141**, 3, S. 389.
Konkowski, W. and **Stradin, P.,** The Effects produced on the secretion of the succus entericus by liver injury and Pancreatectomie. The Journ. of Pharm. and exp. Therap., **28**, 2, S. 171.
Mikulicz-Radecki v., Ileus und Gravidität. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1352.
Murfield, P., Akute Magenruptur nach Einnahme von Natrium bicar bonicum. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1613.
Omedei-Forini, C., Lintogranuloma maligno primitivo dell' intestino. Haematologica. Vol. 7, F., 5, 1926, S. 1.
—, „Cirrosi Grasse" e „cirrosi tuberculari" del fegato. Pavia. Fusi., 1926. S. 132.
Propping, K., Ueber infiltrierende Dickdarmentzündungen und verwandte Prozesse. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1308.
Puhl, H., Zur Frage der parenchymatösen Magenblutung. Dtsche Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 383.
Reichle, R. und **Tietze, A.,** Die Chirurgie des Mastdarms und des Afters. Die Chirurgie herg. v. Kirschner und Nordmann, Lief. 11, (5. Bd., S. 681—844).
Rutherford, A. H., The frenula valvula coli. Journ. of Anat., Vol. 60, 4, S. 411.
Schmincke, A., Melaena vera oesophagealis und nasalis. Med. naturw. Ver. Tübingen, 5. Juli 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1466.
Schnitzler, S., Bemerkungen zu Dozent E. Pernkopfs „Kritik der morphogenetischen Analyse eines Falles von angeblicher Inversion des Duodenums". Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 972.
Schönbauer, L. u. **Friedel, R.,** Ueber einige besonders lange Dauerheilungen nach Magenresektion wegen auch histologisch nachgewiesener Carcinoma ventriculi. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 912.
Schultze, W. H., Ueber die Valvula ileo-coecalis, insbesondere die anatomischen Grundlagen ihrer Insuffizienz. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 267.
Schwarz, G., Die Retroportationsfähigkeit des menschlichen Dickdarms und eine Methode der klinischen Prüfung. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1284.
Simnitzky, S. S., Neues in der Pathogenese der peptischen Geschwüre. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1545.

Spitzer, A., Antwort auf Dozent E. Pernkopfs „Kritik der morphogenetischen Analyse eines Falles von angeblicher Inversion des Duodenums". Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 972.

Stamm, C., Zur Pathologie des Oesophagus im Kindesalter. 1. Angeborenes Divertikel bei einem Säugling. 2. Oesophagusstenose und divertikelähnliche Ektasie nach Verätzung. Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 2, S. 147.

Steinthal, K., Zur Aetiologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Bruns Beitrag z. klin. Chir., **137**, 3, S. 401.

Vogt, Vergleichende Untersuchungen über den Magen des Neugeborenen an der Hand von Röntgenaufnahmen und Ausgüssen mit Stearin. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 34, Kongreßh., S. 121.

Weinberg, M. et **Prévot, A. R.,** Recherches sur la flore microbienne de l'appendicite, fusobacterium biacutum. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 26, S. 519.

Wolfsohn, G., Zur Beurteilung der Nachblutung nach Gastroenterostomie. Bemerkung zu der gleichnamigen Arbeit von M. Krabbel in Nr. 19 dieses Centralblattes. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 30, S. 1885.

Peritoneum.

Akerlund, Der Hiatusbruch (Hernia hiatus oesophagei). Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **34**, Kongreßh. S. 111.

Bonoin, C., Contribution à l'étude de la réaction péritonéale chez les cobayes inanitiés apres l'injection de globules rouges étrangers. Compt. rend. soc. de biol. Paris, **95**, 24, S. 415.

Comolli, A., Bemerkungen über die sog. Jacksonsche Membran und ihre angebliche chirurgische Wichtigkeit. Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 3, S. 297.

Dannheißer, F., Ueber einen retroperitonealen Tumor beim Mann. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 34, S. 2145.

Gierke, v., E., Das Pseudomyxoma peritonei und die Endometriosen des Bauchfells im Hinblick auf die Implantationshypothese. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1476.

Griep, K., Zur klinischen Bedeutung des akzessorischen Pankreas in der Magenwand. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 34, S. 2147.

Hamdi, H., Pseudomyxoma peritonei (omenti) und dessen Metastasen bei einem Mann. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 459.

Ludwig, A., Pseudotumoren, Pseudometeorismus der Bauchhöhle. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 33, S. 2083.

Landau, H., Experimentelle Versuche über die Einwirkung von Akridinfarbstoffen und Janokrysin auf die Streptokokkeninfektion der Peritonealhöhle. Arch. f. klin. Chir., **141**, 3, S. 566.

Lauer, O. und **Schuebel, E.,** Beobachtungen an 55 Fällen stumpfer Bauchverletzungen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 3, S. 441.

Melchior, E., Zur bioptischen und prognostischen Beurteilung der Frühformen der Pneumokokkenperitonitis. Med. Klin., 1926, Nr. 31, S. 1176.

Meyer, P., Zur Lehre von der Hernia lineae semilunaris Spigelii. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 31, S. 1949.

Ravdin, J. S., Retroperitoneal tuberculous lymphadenitis. Annals. of Surg., Vol. 83, 6, S. 807.

Rosenak, St. und **Siwon, P.,** Experimentelle Untersuchungen über die peritoneale Ausscheidung harnpflichtiger Substanzen aus dem Blut. Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chir., **39**, 3, S. 391.

Stahnke, Vegetatives Nervensystem und Resorption aus der Bauchhöhle unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Phys. med. Ges. Würzburg, 8. Juli 1926, Münchn. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1467.

Tongeren, v., C., Ein retroperitoneales Hämatom, eine extrauterine Gravidität vortäuschend. Centralb. f. Gyn., 1926, 33, S. 2141.

Verth, M., zur, Entstehung und Einteilung der Leistenbrüche unter besonderer Berücksichtigung ihrer Begutachtung. Leistenbruch, Konstitution, Bauchdruck. Dtsche Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 190.

Wilensky, A. O. and **Hahn, L. J.,** Mesenteric lymphadenitis. Annals of Surg., Vol. 83, 6, S. 812.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Berg, J., Ein letztes Wort zur Frage der Funktion der Gallenwege unter normalen und gewissen pathologischen Verhältnissen. IV. Acta chir. skand., Vol. 60, 3, S. 193.

Blumenberg, T., Hämangioendotheliom der Leber. Virch. Arch., **261**, 1, S. 82.

Boldyreff, W. N. und **A. W.**, La sécrétion pancréatique, facteur de leucocytose. Compt. rend. de la soc. de biol., Paris, **95**, 26, S. 530.

—, —, Le pancreas, source de fibrine-ferment du sang. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 25, S. 447.

Campanacci, D. und **Groppali, M.**, Beitrag zur Motilität der Gallenblase (Ergotaminreflex), Klin. Wochenschr., 1926, Nr 35, S. 1639.

Clauberg, K. W., Ueber die Genese der Fettleber bei Kachektischen. Centralbl. f. allg. Path. usw., **38**, Nr. 3, S. 117.

Collinson, G. A. and **Fowweather, F. S.**, An explanation of the two forms of bilirubin demonstrated by the van den Bergh reaction. Brit. med. Journ., 1926, Nr. 34, 16, S. 1081.

Crile, G. W., Function of liver in relation to operation on gallbladder and ducts. Journ. of the americ. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 5, S. 309.

Erdély, J., Geheilte multiple Leberruptur nebst Darmverletzung. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 1/2, S. 110.

Friedrich, H., Die konzentrationsschwache Gallenblase. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 1/2, S. 1.

Groß, W., Ueber Eiweißspeicherung in der Leber. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 196.

Gundermann, W., Experimentelle Gallenstudien. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **39**, 3, S. 353.

Hale, K. A., Study of the accessory panreas with report of one causing congenital pyloric stenosis. Annals of Surg., Vol. 83, 6, S. 774.

Helly, K., Das Schleimdrüsenkarzinom des Pankreas. Virch. Arch., **261**, 1, S. 68.

—, Alveolarechinococcus der rechten Leber-Nebennieren-Nierengegend. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 310.

Higgins, G. M., An Aberrant pancreas in the wall of the gall bladder of the dogs. The Anat. record, Vol. 33, Nr. 3, S. 149.

Hoffmann, W., Ikterus neonatorum gravis. Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 3, S. 193.

Hueck, W., Reaktion des Lebergewebes und Gallenkapillaren. Verh. D. pathol. Ges., S. 149.

Jenkel, Volvulus der Gallenblase mit Gangrän. Dtsche Ztschr. f. Chir., 197, 1/6, S. 171.

Macchiarulo, O., Experimentelle Beobachtungen über die Vorgänge bei der Lipoidverfettung der Leber. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **34**, H. 2, S. 37.

Mellanby, The secretion of pancreatic juice. The journ. of physiol., **61**, **2**, S. 419.

Moreira, M. V. da S., Sur les fonctions hépatiques pendant la puerpéralité et la lactation. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 23, S. 318.

Rankin, F. W., and **Massie, F. M.**, Primary Tuberculosis of the gallbladder. Annals. of Surg., Vol. 83, 6, S. 800.

Rosenthal, Licht und **Melchior**, Weitere Untersuchungen am leberlosen Säugetier. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **115**, 1/4, S. 138.

Schmidt, H., Ueber subkutane Verletzungen intraabdomineller Organe durch stumpfe Gewalt. Dtsche Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 117.

Stern, R. und **Suchantke, G.**, Ueber die klinische Bedeutung des Cholesterins in der Galle und im Blutserum. 3. Mitt. Das Gleichgewicht von Cholesterin und Cholesterinester im Blutserum bei gestörter Leberfunktion. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm, **115**, 1/4, S. 221.

Stetzer, E., Zur Symptomatologie des Pancreatitis haemorrhagica. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 793.

Weber, F. P., A case of chronic obstructive jaundice: focal necroses in the liver; myeloid transformation of the spleen. Brit. med. Journ., 1926, Nr. 3417, S. 9.

Wertheimer, E., Stoffwechselregulationen. (3. Mitteilung. Der nervöse und inkretorische Einfluß auf die Umwandlung von Fett in der Leber.) Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **213**, 3/4, S. 287.
—, Stoffwechselregulationen. 4. Mitteilung. Die inkretorische Beeinflussung der Umwandlung von Fett in Kohlenhydrate in der Leber. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **213**, 3/4, S. 298.
Winkler, J., Lamblia intestinalis und Cholecystitis. Med. Klin., 1926, Nr. 35, S. 1340
Wowsi, M. und **Gelbird, J.,** Ueber die Rolle der Leber im Aminosäurenstoffwechsel. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51**, 3/4, S. 518.
Zeligs, M., Acut Typhoid cholecystitis in children. Arch. of pediatr. Vol. 43, Nr. 7, S. 482.

Harnapparat.

Adler-Rácz, v., J. A., Ueber Blasen- und Prostatakrebs bei Jugendlichen. Sitzgsber. d. Ungar. Gesellsch. f. Urolog., v. 26. Oktober 1925. Ztschr. f. Urol., **20**, 7, S. 553.
Amberger, Spontane Ruptur der rechten Niere. Ztschr. f. Urol., **20**, 8, S. 561.
Angerer, H., Ueber die angeborene Riesenharnblase, zugleich über das angeborene Blasendivertikel. Ztschr. f. urol. Chir., **20**, 1/2, S. 36.
Beckmann, K., Bass, E., † Dürr, R. und **Drosihn, G.,** Stoffwechsel und Blutveränderungen nach Nierenexstirpation. 1. Mitt. Ionenverschiebungen und Säure-Basengleichgewicht nach Nierenexstirpation. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51**, 3/4, S. 333.
—, —, — und —, 2 Mitt. Die Wasserverschiebungen nach Nierenexstirpation. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51**, 3/4, S. 342.
Bethune, C. W., Case report of foreign body in bladder. The Journ. of Urol., Vol. 16, Nr. 2, S. 342.
Boyd, G. L., Courtney, A. M. and **Mac Lachlan,** The Metabolism of salts in nephritis. 1. Calcium and phosphorus. Americ. Journ. of diseas. of children., Vol. 32, 1, S 29.
Briggs, W. T. and **Maxwell, E. S.,** Leucoplakia of the urinary tract. With report of one vesical and two renal cases. The Journ. of Urology., Vol. 16, Nr. 1, S. 1.
Brown, H., Saloeby, E. R. and **Schamberg, S. F.,** A study of the blood Chemistry and the histopathology of the kidneys after experimental bismuth injections. The Journ. of Pharmak. and exp. Therap., **28**, 2, S. 165.
Bünau, v. H., Beitrag zur Kenntnis der Genese angeborener Hydronephrosen. Frankf. Ztchr. f. Pathol., **34**, H. 2, S. 98.
Caulk, J. R., Pyelonephritis, its incidence, engendering elements and impelling influences. The Journ. of Urol., Vol. 16, Nr. 2, S. 117.
Eisendraht, D. H., Phifer, F. M., und **Culver, H.,** 3 Fälle von Hufeisenniere, erkannt vor der Operation. Ztschr. f. urol. Chir., **20**, 1/2, S. 27.
Erdmann, W., Studien über die Fassungskraft des normalen Nierenbeckens. Ztschr. f. Urol., **20**, 7, S. 505.
Faerber, E., und **de Bontemard, G. S.,** Zur Kenntnis der Albuminurie im Säuglingsalter. 1. Mitt. Die Albuminurie der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk., **113**, 5/6, S. 259.
Favre, Bounamour, Donbrow et **Bouyset,** Rein polycystique et syphilis. Compt. rend. de la soc. de biol., Paris, **95**, 25, S. 471.
Frey, E. K. und **Kraut, H.,** Ueber einen von der Niere ausgeschiedenen, die Herztätigkeit anregenden Stoff. Ztschr. f. physiol. Chemie, **157**, 1/3, S. 32.
Glaser, F., Die nervöse Beeinflussung der Nierensekretion. Klin. Wochenschr., N. 35, S. 1601.
Gorasch, W. A., Perinephritis dolorosa und ihre Behandlung. Ztschr. f. Urol., **20**, 8, S. 589.
Gottlieb, J., Nachtrag zur Arbeit: Zur Frage über die Pathogenese und die Therapie der Ureterocele. Ztschr. f. urol. Chir., **20**, 1/2, S. 1.
Grant, O., Extreme dilatation of the ureters in a child due to infection. The Journ. of Urol., Vol. 16, Nr. 2, S. 137.
Gräff, S., Ueber die Vorgänge im Beginn der Glomerulonephritis. Verhandl. D. pathol. Ges. 1926, S. 421.

Grauhan, M., Die Diagnose der Zystenniere. Dtsche Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S 205.

Hanssen, Zwei bemerkenswerte Fälle von hämorrhagischer Nephritis im Kindesalter. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1343.

Hartinger, L., Ueber angeborene atonische Ureterdilatation. Dtsche Ztschr. f. Chir.. **196**, 6, S. 420.

Haslinger, K., Die urologische Station der 2. Chir. Universitätsklinik in Wien. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 992.

—, Die Zottengeschwülste des Nierenbeckens. Ztschr. f. urol. Chir., **20**, 1/2, S. 77.

—, Zur Kasuistik der Nierenkapseltumoren. Ztschr. f. urol. Chir, **20**, 1/2, S. 89.

Hermannsdorfer, N., Ueber Blasendivertikel. Dtsche Ztschr. f. Chir., **196** 6, S. 399.

Hinman, F. and **Gibson, Th. E.**, Report of a remarkable case of recurrent urinary lithiasis. The Journ. of Urology, Vol. 16, Nr. 1, S. 43.

Hinz, R., Hydronephrotische Retentionszyste der Niere mit sekundärer Blutung nach Trauma. Arch. f. klin. Chir., **141**, 3. S. 505.

—, **J. C.**, Tumeurs du rein chez les enfants. Arch, de méd. des Enfants, **29**, Nr. 8, S. 475.

Kampmeier, O. F., The metanephros or so called permanent kidney in part provisional and vestigial. The Anat. Record., Vol. 23, Nr. 2, S. 115.

Klein, O., Ueber die Rolle der transitorischen Niereninsuffizienz im Krankheitsbild der arteriosklerotischen Hypertonie. Med. Klin., 1926, Nr. 32, S. 1212.

Kott, B., Zur Kasuistik der angeborenen Harnröhrendivertikel. Ztschr. f. Urol., **20**, 7, S. 499.

Kruspe, M., Baßgeigensaite und Radioisolierschlauch als Fremdkörper in der Blase. Ztschr. f. Urol., **20**, 8, S. 564.

Lehmann, E., Zur Histologie der Harnblasenrupturen. Ztschr. f. urol. Chir., **20**, 1/2, S. 55.

Litten, L. u. **Szpiro, J.**, Die Bedeutung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in der Urologie. Ztschr. f. Urol., **20**, 7, S. 481.

Löwenthal, K., Zur Frage der Lipoidnephrose. Virch. Arch., **261**, 1, S. 109.

Mauriac, P. et **Aubel, E.**, Reproduction experimentale de la néphrite hydropigène. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 26, S. 593.

Minder, J., Zystische Erweiterung des unteren Harnleiterendes mit Steinbildung. Ztschr. f. urol. Chir., **20**, 1/2, S. 13.

Naegeli, Th., Nierentumor in zweigeteilter Niere und dadurch bedingte postoperative Komplikation. D. Ztschr. f. Chir., **196**, 6, S. 416.

Nicolić, St., Harnleiterdivertikel bei Uteruskarzinom. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 34, S. 2150.

Patsch, F. S., Ureterocele with report of a case. The Journ. of Urol., Vol. 16, Nr. 2, S. 125.

Pennock, W. J. and **Stark, W. J.**, Persistence of cloaca. The Journ of Urol., Vol. 16, Nr. 1, S. 93.

Perlmann, S., Ueber fibroepitheliale Geschwülste des Nierenbeckens. D. Ztschr. f. Chir., **196**, 6, S. 378.

—, Ueber die tabische Blase. Ztschr. f. Urol., **20**, 7, S. 507.

Rhamy, B. W., Blastomycosis of the bladder. Journ. of the americ. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 6, S. 405.

Ritter, A., Beitrag zur Kasuistik und Behandlung der durchgehenden epispadischen Urethraverdoppelung. Ztschr. f. urol. Chir., **20**, 1/2, S. 5.

Sargent, J. C., Bilateral ureteronephrosis associated with congenital gaping ureteral orifices. Report of a case after four years of permanent drainage. The Journ. of Urology, Vol. 16, Nr. 1, S. 3.

Seyderhelm und **Goldberg, E.**, Ueber orthostatische Wasserretention. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1294.

Sysak, N. und **Jurkewytsch, N.**, Zur Frage über die teratoiden Mischgeschwülste der Nieren bei Kindern. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **34**, H. 2, S. 136.

Tilgren, J. und **Nyrén, T.**, Lungentuberkulose und Glomerulonephritis. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 1, S. 144.

Wohlwill, Ueber Syphilis des uropoetischen Systems. Hamburger ärztl. Verein. 18. Mai 1926. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1410.

Männliche Geschlechtsorgane.

Blatt, P., Ueber die konstitutionelle Disposition zur Prostatahypertrophie. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 914.

Bugbee, H. G., Leiomyoma of the prostata. Report of a case. The Journ. of Urology, Vol 16, Nr. 1, S. 67.

Goljanitzki, Zur Frage der Entstehung und chirurgischen Behandlung der Venenerweiterung des Samenstrangs. Arch. f. klin. Chir., **141**, 3, S. 481.

Gussew, V., Ueber ein Riesenlipom des Skrotums. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 34, S. 2134.

Mensch, Beitrag zu den zystischen Geschwülsten am Penis. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1341.

Oppenheimer, R., Kommen Geschwülste der hinteren Harnröhre und Prostata besonders häufig bei Arbeitern chemischer Betriebe vor? Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1342.

Rubaschow, S., Beiträge zur Lehre über die Geschwülste der männlichen Geschlechtsorgane. Ueber seltenere Geschwülste des Hodens. 1. Ueber seltene Formen von heterotopen Geschwülsten des Hodens. 2. Ueber Geschwülste der nichtspezifischen Gewebe des Hodens. Ztschr. f. Urol., **20**, 7, S. 514.

Randall, The rôle of epididymitis as a complication of prostatectomy. The Journ. of Urol., Vol. 16, Nr. 2, S. 141.

Schiele, Hydrocele encystica. Arch. f. klin. Chir., **141**, 3, S. 487.

Weibliche Geschlechtsorgane inkl. Mamma.

Bartlett, R. C., Double vagina and single uterus. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3416, S. 1083.

Bauer, A. W., Ueber Verdauungsstörungen (Atonia ventriculi und Obstipation) als eine Hauptursache atypischer Uterusblutungen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., **74**, 3/4, S. 165.

Beck, F., Ein Beitrag zu den intraabdominalen Blutungen aus den Ovarien (Corpus luteum). Centralbl. f. Gynäkol., 1926, 31, S. 2009.

Bihler, K., Bakterienbefunde am gesunden Nabelschnurrest. Centralbl f. Gynäkol., 1926, 35, S. 2272.

Bolaffio, M., Ungeschädigte Fruchtentwicklung bei Konzeption in der Latenzzeit nach Kastrationsbestrahlung. Strahlentherapie, **23**, 2, S. 288.

Burgers, H. C., Hemorrhage in the last trimestre of pregnancy. Amer. Journ. of obstetr. and gynac., Vol. 10, Nr. 1, S. 49.

Mc Caffrey, L., Prolonged and shortened gastation periods from medical an medicollegal standpoints. Amer. Journ. of obstetr. and gynac., Vol. 10, Nr. 1, S. 107.

Davis, A. B. and **Harrar, J. A.**, Toxemia of pregnancy. The Journ. of the americ. med. assoc., Vol. 87, Nr. 4, S. 233.

Dick, W., Ueber die physiologische Richtung in der Gynäkologie. (Kritisch-literarischer Umriß.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., **74**, 3/4, S. 146.

Döderlein, G., Entstehung, Erscheinungen und Behandlung der weiblichen Genitaltuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, 6, S. 672.

Dworzak, H., Ein Beitrag zu den Lipomen des Uterus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **34**, H. 2, S. 20.

Ecke, A., Ueber Doppelbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Arch. f. Gynäkol., **129**, 1, S. 204.

Eufinger, H., Die Beeinflussung der Kolloidstabilität des Plasma durch den monatlichen Zyklus. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., **74**, 3/4, S. 139.

Fallscheer-Zürcher, S., Miscellanea curiosa. Drei drastische Beispiele, wie psychische Reize reflektorisch die Milchsekretion anregen, verstärken und unterhalten können. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr 32, S. 792.

Fischer, W., Genitalkrebs und Lymphogranulomatose der Parotis. D. Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 242.

Frankl, O., Ueber Spätblutungen post partum et abortum. Arch. f. Gynäkol., **129**, 1, S. 87.

Gragert, O., Ueber Genital- und Bauchfelltuberkulose beim Weibe. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **63**, 6, S. 768.

Greenhill, J. P., Eclampsia at the Chicago lying — in hospital. The Journ. of the amer. med. assoc, Vol. 87, Nr. 4, S. 228.

Greil, A., Ist die Born-Fraenkel-Schroedersche Menstruationstheorie im Sinne nach Greil zu verwerfen? Erwiderung an R. Gross. Centralbl. f. Gynäkol, 1926, 32, S. 2080.
Halter, G., Metastatisches Portiokarzinom. Centralbl. f. Gynäkol., 1926, 35, S. 2269.
—, Heterotoper Mischtumor des Corpus uteri. Centralbl. f. Gynäkol., 1926, 34, S. 2194.
Heilmann, P., Ueber beginnenden Pagetkrebs der Mamma. Ztschr. f. Krebsforsch., **23**, 6, S. 446.
Herzog, G., Ueber das elastische Gewebe der Scheide. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 385.
Hofbauer, J., The function of the Hofbauer cells of the chorionic villus particularly in relation to acute infection and syphilis. Americ Journ. of obstetr. and gynac., Vol. 10, Nr. 1, S. 1.
Horsch, K., Kasuistischer Beitrag zur isolierten Tubentorsion. Centralbl. f. Gynäkol., 1926, 31, S. 2012.
Joseph, S. u. **Kohn, E.**, Zur Aetiologie der Nabelschnurzerreißungen. Centralbl. f. Gynäkol., 1926, 35, S. 2275
Jalkowitz, Vikariierende Menstruation als Strumanachblutung. D. Ztschr. f. Chir., **198**, 1/2, S. 101.
Klaften, E., Innere Sekretion, Basalstoffwechsel und Eiweißumsatz in der Gravidität. Eine klinisch-experimentelle Studie. Arch. f. Gynäkol., **129**, 1, S. 66.
Konstantinoff, W. J., Ueber die Morbidität und Mortalität an Puerperalinfektion. Centralbl. f. Gynäkol., 1926, 31, S. 2028.
Kubig, G., Ein Genitalfurunkel als ausschlaggebende Indikation zum Kaiserschnitt bei engem Becken. Centralbl. f. Gynäkol., 1926, 31, S. 2022.
Linzenmeier, G. und **Hirsch, Th.**, Die Bedeutung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in der Gynäkologie. Ber. üb. d. ges. Gynäkol. u. Geb., **10**, 9/10, S. 429.
Lobeck, E., Ueber Xanthomzellenbildung in pathologisch veränderten Mammae. Arch. f. klin. Chir., **141**, 3, S. 540.
Loebel, K., Verwachsungen in der Cervix uteri nach Curettagen. Centralbl. f. Gynäkol., 1926, Nr. 30, S. 1964.
Maczewski, St., Einige Bemerkungen über die Entstehung der primären Bauchhöhlenschwangerschaft. Centralbl. f. Gynäkol., 1926, 31, S 2025.
Markowitz, K., Ueber einen Fall von Ovarialstein. Centralbl. f. Gynäkol., 1926, 35, S. 2281.
Mayer, A., Genitaltuberkulose des Weibes und Konstitution. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, 6, S. 874.
Moreira, M. V. da S., Sur la théorie anaphylactique de l'eclampsie. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 23. S. 322.
Mossmann, H. W., The rabbit placenta and the problem of placental transmission. The americ. journ. of anat., Vol. 37, Nr. 3, S. 433.
Mühlmann, Zur Strahlenbehandlung des Teratokarzinoms der Gebärmutter. Fortschr a. d. Geb. d. Röntgenstr., **34**, Kongreßh., S. 32.
Nürnberger, Ueber puerperale Infektion mit Fraenkelschen Gasbazillen. Ver. d. Aerzte, Halle a. S., 30. Juni 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1460.
Netzer, F., Beitrag zur Hydrorrhoea uteri gravidi. Centralbl. f. Gynäkol., 1926, 34, S. 2202.
Novak, J., Welche Veränderungen beobachtet man im Klimakterium an den Beckenorganen, und wie werden die durch sie hervorgerufenen Störungen behandelt? Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1003.
Ottow, B., Ueber Fibrome der Clitoris. Centralbl. f. Gynäkol, 1926, 33, S. 2137.
Polac, J. O., Present status of the toxemias of pregnancy. The Journ. of the americ med. assoc., Vol. 87, Nr. 4, S. 226.
Reel, Ph. J., The danger of cervical erosion. Americ. Journ. of obstetr. and gynac., Vol 10, Nr. 1, S. 94.
Rosenburg, A., Zu der Arbeit von A. Dietrich, „Rückbildungsvorgänge, Fibromatose und Krebs der Brustdrüse" im 195. Bd. d. Ztschr. D. Ztschr. f. Chir., **198**, 1/2, S. 130, dazu Bemerkung von A. Dietrich, S. 132.
Sahler, J., Wochenbettfieber mit zahlreichen Muskelabszessen. Centralbl. f. Gynäkol, 1926, 33, S. 2131.

Schiffmann, J., Exophytische Adenomyose des Uterus und der Tuben Arch. f. Gynäkol., **129**, 1, S. 97.

Soeken, G., Ueber die Beteiligung der inneren Genitalien an der kindlichen Gonorrhoe. Centralbl. f. Gynäkol., 1926, 34, S. 2188.

Vaux, N. W. and **Belk, W.,** The umbilical cord. The Journ. of the americ. med. assoc., Vol. 87, Nr. 3, S. 154.

Warren, St. L., The bacterial flora of cancer of the breast. The americ. journ. of med. scienc., Vol. 171, 6, S. 813.

Wilson, K. M., Histological changes in the vaginal mucosa of the show in relation to the oestrons cycle. The americ. journ. of Anat., Vol. 37, Nr. 3, S 417.

Zimmermann, R., Dissezierendes Hämatom der Tubenwand bei junger rupturierter Tubargravidität. Centralbl. f. Gyn., 1926, 35, S. 2249.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Bézi, S., Ueber die Entstehungsweise der hämorrhagischen Milzbrandmeningitis. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 435.

Bouchut, Lebeuf et **Dechaume, J.,** Contribution à l'étude bactériologique et expérimentale de la neuropticomyélite aigue. Compt. rend. de la soc. de biol Paris, **95**, 25, S. 469.

Brunner, H., Ergebnisse der klinischen Funktionsprüfung des Ohres bei Erkrankungen der Medulla oblongata und des Kleinhirns. 2. Teil. 4. Tumoren. (Literaturübersicht über Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels, Kleinhirntumoren, Tumoren der pons und medulla oblongata.) Centralbl. f. d. ges. Neurol. usw., **44**, 1/2, S. 1.

Darman, G. L., Zur Kenntnis der Kleinhirnbrückenwinkelneurinome. Virch. Arch., **261**, 1, S. 39.

Delbrück, H., Ueber die körperliche Konstitution bei der genuinen Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **61**, 5, S. 555.

Disselhorst, R., Das Verhalten der Nervenzellen während der Lebensdauer und ihr Einfluß auf das Altern. Leopoldina. Ber. Kais. d. Akad. d. Naturf. zu Halle, **1**, 1926, S. 31.

Donner, G. E., Ueber Belastung mit Schlag und Arteriosklerose bei den Paralytikern und anderen Geisteskranken. Ztschr. f. Konstitutionsl., **12**, 5, S. 564.

Fischer, R. F. v., Ueber chronisch poliomyelitische Erkrankungen und die sog. „Poliomyelitis anterior chronica". Ein Beitrag zur Krankheitssystematik. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 740.

Guillain, G., Péron, N. et **Thévenard, A.,** Le liquide-rhachidien dans la cysticercose cérebrale. Compt. rend. de la soc. de biol, Paris, **95**, 25, S. 455.

Haberland, H. F. O., Infektion und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1390.

Kaup, M., Ueber Gefäßtuberkulose der weichen Hirnhäute mit tödlicher intrazerebraler Blutung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., **34**, H. 2, S. 117.

Kerim, F., Die Paralyse und die prophylaktische Rolle der Malaria bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems in der Türkei. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 915.

Koeppe, H., Ueber Enzephalographie im Kindesalter. Dtsche med. Wochenschr.. 1926, Nr. 31, S. 1289.

Kohlbry, C. O., Xanthochromie of the spinal fluid in the newborn. Americ. Journ. of diseas. of children, Vol. 32, 1, S. 58.

Krogius, A., Luft in den Seitenventrikeln des Gehirns (Pneumatocephalus) nach einer Basisfraktur. Acta scand. chir., Vol. 60, 4/5, S. 292.

Lehmann, K. B., Spatz, H. und **Wisbaum-Neubürger, K.,** Die histologischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei der bleivergifteten Katze und deren Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen insbesondere mit Krampfanfällen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. usw., **103**, 3, S. 323.

Lindau, A., Studien über Kleinhirnzysten. Bau, Pathogenese und Beziehungen zur Angiomatosis retinae. Acta pathol. et microbiol. scand., Supl. 1.

Loebell, H., Zur Frage der Hirnnervenbeteiligung bei Eiterungen in perilabyrinthären Herden. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **115**, 3, S. 191.

Lotmar, F., Die Stammganglien und die extrapyramidalmotorischen Syndrome. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psych., H. 48. Berlin, Springer, 1926. 169 S.

Lubinski, H., Zur Aetiologie der nach Schutzimpfung gegen Lyssa vorkommenden Lähmungen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1419.

Meints, F., Zur Frage des Hirntraumas und seiner tödlichen Folgen. Monatsschr. f. Unfallheilk., Jg. 33, Nr. 7, S 159.

Mestrezal, W. et **van Caulaert,** Présence de la sécrétion hypophysaire dans le liquide céphalorhachidien ventriculaire et dans les liquides de ponction haute. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 26, S. 523.

Moffett, R. D., Craniopharyngeal ponch cyst arising from the pituitary body, operation with recovery. Americ. Journ. of diseas. of children, Vol. 32, 1, S. 89.

Müller, L. R., Ueber die krankhaften Störungen der Lebenstriebe. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1429.

Muskens, L. J. J., Epilepsie, vergleichende Pathogenese, Erscheinungen, Behandlung. Monographien aus dem Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psych., H. 47, 395 S.

Mac Nalty, A. S., A Lecture on encephalitis lethargica in England. Brit. med. journ., 1926, Nr. 3416, S. 1073.

Neubürger, Ueber den Begriff der weißen Hirnerweichung und ihre Entstehung durch Störung der Gefäßfunktion nach Trauma. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 424.

Nicolesco, S. et **Raileanu, D.,** Note sur les altérations du système nerveux central dans deux cas de diabète sucré. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 21, S. 122.

Ossoinig, K., Ueber Schwankungen der Tuberkulinempfindlichkeit nebst einigen Bemerkungen über das Auftreten der Meningitis tuberculosa. 1. Mitteilung. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, 6, S. 895.

Pfister, M., Die syphilidogenen Erkrankungen des Nervensystems in China. Ztschr. f. d. ges. Neurol., **103**, 3, S. 455.

Pollak, E., Gibt es Salvarsanschäden des Nervensystems und welches sind ihre Ursachen. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1004.

Rasmussen, Additional evidence favoring the normal existence of the lateral apertures of the fourth ventricle in man. The Anat. Record, Vol. 33, Nr. 3, S. 179.

Riese, Das Hirn des Linkshänders. Aerztl. Ver. zu Frankfurt, 21. Juni 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1383.

Roediger, K., Ein Fall von Meningo-Encephalitis serosa bei doppelseitigem Cholesteatom. Beitr. z. Anat. usw. des Ohres usw., **24**, 1/3, S. 143.

Saenger, S. und **Kemkes, B.,** Ueber Enzephalitis des Kindes. Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 2, S. 127.

Samojloff, A. und **Wassiljewa, W.,** Zur Frage der plurisegmentellen Innervation. Pflügers Arch., f. d. ges. Phys., **213**, 5/6, S. 723.

Peracchia, G. C., Ueber die Bedeutung der Onkolyse bei der Diagnose der Tumoren. Ztschr. f. Krebsforsch., **23**, 6, S. 453.

—, Zur Kasuistik der angeborenen Harnröhrendivertikel. Ztschr. f. Urol., **20**, 7, S. 496.

Schlittler, E., Ueber Meningitis carcinomatosa. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 763.

Schuster, J., Ueber die Verschiedenheit der Bilder bei wiederholter enzephalographischer Untersuchung des Gehirns. Monatsschr. f. Psych., **61**, 5, S. 532.

Souques, A., Baruk, H. et **Bertrand, J.,** Tumeur de l'infundibulum avec léthargie isolée. Rev. neurol., Jg. 33, 1926, T. 1, Nr. 5, S. 532.

Steinthal, K. und **Nagel, H.,** Die Leistungsfähigkeit im bürgerlichen Beruf nach Hirnschüssen mit besonderer Berücksichtigung der traumatischen Epilepsie. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 3, S. 361.

—, Traumatische Epilepsie nach Hirnschüssen und berufliche Leistungsfähigkeit. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1393.

Stoos, M., Akute Enzephalitis im Kindesalter. Eine selbständige Infektionskrankheit. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 758.

Stransky, E. und **Wittenberg, A.**, Beiträge zur Klinik der Pneumokokkenmeningitis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk., **113**, 5/6, S. 245.
Tiegs, O. W., On the inadequacy of the conception of the neurone as the unit of conduction of the nervous system. The Austral. journ. of exp. biol. etc., Vol. 3, P. 2, S. 45.
—, The structure of the neurone junctions of the spinal cord. The Austral. journ. of exp. biol. etc., Vol. 3, P. 2, S. 69.
Trendelenburg, P., Weitere Versuche über den Gehalt des Liquor cerebrospinalis an wirksamen Substanzen des Hypophysenhinterlappens. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **114**, 5/6, S. 256.
Wanner, F., Recherches sur l'encéphalité epidémique. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 767.
Wartenberg, W., Beitrag zur Enzephalographie und Myelographie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **61**, 5. S. 507.
Weil, A. and **Kraus, W. M.**, Cancer and the spinal cord. The Americ. journ. of med. scienc., Vol. 171, 6, S. 825.
Ziehen, Th., Anatomie des Zentralnervensystems. 2. Abt. Mikrosk. Anatomie des Gehirns. Jena, Fischer, 1926. (31. Lief. d. Handbuchs der Anatomie des Menschen. Herausg. von K. v. Bardeleben; fortges. von H. v. Eggeling.) S. 607—862.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Albertini, v., Ueber tumorförmige Osteomyelitis. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 131.
Aschenheim, E., Die sozialhygienische Bedeutung der Rachitis. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1390.
Axhausen, G., Die aseptische Knochennekrose und ihre Bedeutung für die Knochen- und Gelenkchirurgie. Acta scand. chir., Vol. 60, 4/5, S. 369.
Ballmann, E., Ueber Gelenkstörungen bei Akromegalie. Med. Klin., 1926, Nr. 33, S. 1255.
Bauer, A., Krapp und Rachitis. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1276.
Benda, R., Beitrag zur Kasuistik und Pathogenese der coxitischen Pfannenprotrusion. Arch. f. Gyn., **129**, 1. S. 186.
Bergmann, E., Die Calcaneusepiphyse. Arch. f. klin. Chir., **141**, 3, S. 463.
—, Bemerkungen zum angeborenen Metatarsus varus und seiner Behandlung. Arch. f. klin. Chir., **141**, 3, S. 472.
Bernstein, A., Ueber Arthritis deformans im Rippenquerfortsatzgelenk. Arch. f. klin. Chir., **141**, 3, S. 419.
Burkardt, H., Ueber die Beziehungen der sog. Funktion des Knochens zur Knochenregeneration. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 1/2, S. 21.
Christeller, E., Osteodystrophia fibrosa. Referat. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 7.
Christie, A. C., Osteochondritis or epiphysitis. Journ. of the americ. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 5, S. 291.
Clifford, St. H., Rôle of the dysentery bazillus in arthritis deformans. Americ. journ. of diseas. of children, Vol. 32, 1, S. 72.
East, C. F. T., A rare abnormality of the occipital bone. Journ. of Anat., Vol. 60, 4, S. 416.
Frangenheim, P., Klinik der Osteodystrophia fibrosa. Korreferat. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 49.
Freund, E., Zur Frage der aseptischen Knochennekrose. Virch. Arch., **261**, 1, S. 287.
Gautier, P. et **Cooltaux**, Un cas de mongolime chez des jumeaux. Arch. de méd. des Enfants, **29**, Nr. 8, S. 459.
Goldhamer, Varietäten im Bereiche der hinteren Schädelgrube. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **34**, Kongreßh., S. 140.
Gruber, G. B., Weiterer Beitrag zur Frage des angeborenen Wasserkopfes bei Chondrodystrophie. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 315.
Gruga, A. and **Meisels, E.**, Asymmetry of the mandible from unilateral hypertrophy. Annals of Surg., Vol. 83, 6, S. 755.
Hanser, R., Ein Fall von Pagetscher Knochenkrankheit. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 103.

Hanson, R., A Contribution to the knowledge of „Tendovaginitis“ or „Tendinitis stenosans“. Acta scand. chir., Vol. 60, 3, S. 281.

—, Some Anomalies, Deformities and diseaded conditions of the vertebrae during their different stages of development, elucidated by anatomical and Radiological findings. Acta scand. chir., Vol. 60, 4/5, S. 309.

Henschen, F., Fall von Ostitis fibrosa mit multiplen Tumoren in der umgebenden Muskulatur. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 93.

Hirsch, F., Chronische Gelenkerkrankung und Lymphdrüsenaffektion. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1339.

Huenekens, E. J. and **Rigler, L. G.,** Osteomyelitis variolosa. Journ of the americ. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 5, S. 295.

Kremer, Die verschiedenen Formen der Knochentuberkulose im Röntgenbild. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **64**, 2, S. 250.

Koohs, J., Schule, Pubertät und Rückgratverkrümmung. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1565.

Leguen, Fey et **Truchot,** Physiologie normale et pathologique du bassinet étudiée à l'aide de la pyéloscopie. Bull. de l'acad. de méd. Paris, **95**, Nr. 24, S. 593.

Looser, E., Zur Pathogenese der Ostitis fibrosa v. Recklinghausen. Verh. D. pathol. Ges., 1926, S. 91.

Materna, Ueber Schädelveränderungen bei Epilepsie und Idiotie mit besonderer Berücksichtigung der Nahtverknöcherungen. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 333.

Mayer, A., Schnürfurchen am Schädel des Neugeborenen infolge Rigidität des Muttermunds. Münch. mod. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 1435.

Mosenthal, A., Beitrag zur „Köhler'schen Krankheit“. Med. Klin., 1926, Nr. 33, S. 1256

Nurredin, A., Ueber Suboccipitaltuberkulose. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 1/2, S. 125.

Orgler, A., Ueber eine durch den Roller verursachte Hüftgelenkerkrankung. Dtsche med. Wochenschr., 1920, Nr. 35, S. 1478.

Orsós, F., Ueber die Histologie der Osteomyelitis infectiosa. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 110.

Ostertag, B., Geschwulstbildungen im Schädeldach bei allgemeiner Recklinghausen'scher Krankheit. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 293.

Penecke, R., Ueber zwei Fälle von Ostitis fibrosa Recklinghausen mit Epithelkörperchentumoren. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 97.

Reschke, K., Beobachtungen über erworbene Deformitäten durch Wachstumsstörungen infolge örtlicher Beeinflussung der Epiphysenknorpel. Dtsche Ztschr. f. Chir., **197**, 1/6, S. 292.

Richter, H., Ein röntgenologischer Beitrag zum Studium der Schädelasymmetrie. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **115**, 3, S. 222.

Sachs, E., Die Wirbelsäulenverletzungen während der Geburt. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild., 1926, Juliheft, S. 12.

Schlesinger, H., Die spätsyphilitischen Erkrankungen der Gelenke. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1474.

Schmorl, G., Zur Kenntnis der Ostitis fibrosa. Verh. D. path. Ges. 1926, S. 71.

Schultz, A., Weitere Untersuchungen über die Choleserinsteatose des Knorpels. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 205.

Seeliger, P., Zur Frage des Schicksals von Blutergüssen in Gelenken. Klin. Wochenschr., 1925, Nr. 35, S. 1616.

—, Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie der Gelenke im Hinblick auf die Arthritis deformans. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 1/2, S. 11.

—, Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie der Gelenke. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 451.

Siegmund, H., Bemerkungen über die Entwicklung ostoklastischer Resorptionsgewebe und die Riesenzellenepulis. Verh. D. path. Ges., 1926, S. 86.

Slocumb, L. and **Terry, R. J.,** Influence of the sacrotuberous and sacrospinous ligaments in limiting movements of the sacroiliac joint. Journ. of the americ. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 5, S. 307.

Strauss, H., Ueber Entstehung und Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1414 u. Nr. 35, S. 1447.

—, Ueber Still'sche Krankheit. Med. Klin., 1926, Nr. 33, S. 1247.

Walthard, M., Worauf beruht die Atrophie der Processus clinoidei posteriores bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren? Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 30, S. 747.

Warnecke, Ein Fall von angeborenem Schulterblatthochstand. Brauers Beitr. z. klin d. Tbc., **64**, 2, S. 297.

Muskeln.

Gabbe, E., Ueber die Wirkung der sympathischen Innervation auf die Zirkulation und den Stoffaustausch in den Muskeln. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **51**, 5/6, S. 728.

Herzog, J., Neurale progressive Muskelatrophie und Störungen der inneren Sekretion. Med. Klin., 1926, Nr. 34, S. 1300.

Hopmann, R., Die Beziehungen der galvanischen Muskelerregbarkeit zu Elektrolytstörungen und zur allgemeinen vegetativen Uebererregbarkeit. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1552.

Jones, H. W., Congenital absence of the pectoral muscles. Brit. med. Journ., 1926, Nr. 3418, S. 59.

Lewin, Th., Pseudohypertrophic muscular paralysis. Journ. of the americ. med. Assoc. Vol. 87, Nr. 6, S. 399.

Nieuwenhuijse, P., Ueber Kontraktionsbänder der quergestreiften Muskeln und des Herzens. Verh. D. path. Ges., Nr. 26, S. 387.

Reich, L., Zur Aetiologie der Relaxatio diaphragmatica. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1470.

Shore, L. R., An Example of the muscle scalenus minimus. Journ of Anat. Vol. 60, 4. S. 418.

Ternowsky, W. N. und **Sadikowa, M.,** Ein akzessorischer M. soleus. Anat. Anz., **61**, 12/13, S. 280.

Westphal, A., Dystrophia musculorum progressiva und extrapyramidaler Symptomenkomplex. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 1404.

Haut.

Bettmann, S., Kapillarmikroskopische Untersuchungen bei Psoriasis. Derm. Wochenschr., 1926, 34, S. 1223.

Bloch, Br., Ueber Beziehungen zwischen Hautleiden und endokrinen Störungen. Ein Fall von Poikieodermia atrophicans, kombiniert mit Mangel der Ovarien, Uterusatrophie, juveniler Katarakt und Uebererregbarkeit des Parasympathicus. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 31, S. 753.

Derman, G. L., Vergleichende Fettgewebsuntersuchungen bei Feten und Säuglingen. Virch. Arch., **261**, 1, S. 101.

Dietl, F., Zur Kasuistik der Karzinome auf dem Boden von Lupus vulgaris. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, 6, S. 667.

Fischer, H., Zur Genese von Hautkarzinomen. Krankheitsforschung. **3**, 1, S. 1.

Galant, J. S., Das intrakutane Venennetz und der „intrakutane Venenbüschel am Oberschenkel". Anat. Anz. **61**, 12/13, S. 284.

Hagen, F., Ulcus tropho-neuroticum der Glutaealgegend, entstanden neun Jahre nach Schrapnellverletzung der Cauda equina. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1395.

Heiner-Szeged v., L., Beiträge zur Erblichkeit der Psoriasis. Derm. Ztschr., **48**, 3/4, S. 176.

Hoffmann, E., Verrucosis generalisata. Niederrh. Ges. f. Nat. u. Heilk., Bonn, 14. Juni 1926, Med. Klin., 1926, Nr. 35, S. 1357.

Jeanseume, E., Un cas de bouton d'Orient contracté à Marseille. Bull. de l'acad. de méd. Paris, **95**, Nr. 28, S. 56.

Leipold, W., Ueber Hauttuberkulose in Pommern. Brauers Beitr. z. Kiln. d. Tbc., **63**, 6, S. 857.

van Leuwen, W. Storm, Ueber die Bedeutung von Hautreaktionen für Diagnose und Therapie allergischer Krankheiten. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1525.

Levai, M., Die biologischen Eigenschaften der Haut und die hormokutane Salbenbehandlung der Rachitis. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 985.

Liebner, E., Ein Fall von Sklerodermie mit Syphilis. Derm. Wochenschr., 1926, 33, S. 1195.

Maschkilleison, L. N., Zur Frage der Gilchristschen Hautblastomykose. Derm. Wochenschr., 1926, 34, S. 1236 u. 35, S. 1271.

Melczer, N., Zur Histologie der sogenannten Darierschen Dyskeratose (Epitheliomatosis miliaris Uékám). Beiträge zur Kenntnis der Pellizarischen Zellen, der sogenannten fuchsinophilen Körper. Derm. Wochenschr., 1926, 31, S. 1127.

Mouriquand, G., Epilation et déséquilibre alimentaire. Compt. rend. de la soc. de biol. Paris, **95**, 25, S. 477.

Partheil, H., Ein Fall von Hypertrichosis secundaria. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1399.

Pinkus, F., Sproßpilzerkrankungen der Haut. Med. Klin. 1926, Nr. 32, S. 1232.

Pottenger, F. M., The neurological and endocrinological aspects of Ichthyosis, chronic indurative eczema and some of the minor forms of so-called trophic changes in dermal tissues. Endocrinology, Vol. 10, 1926, Nr. 2, S. 105.

Ramel, E., Contribution a l'étude des dermatoses toxiques survenant au cours de tumeurs malignes. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 790.

Rajka, E., Ueber die Aetiologie der Granulosis rubra nasi. Derm. Ztschr., **48**, 3/4, S. 185.

Schoenhof, S., Hautgangrän nach Kohlenoxydvergiftung Derm. Wochenschr., 1926, 35, S. 1267.

Tänzer, E., Die mechanischen Eigenschaften des menschlichen Kopfhaares. Pflügers Arch. f. d. ges Phys., **213**, 5/6, S. 671.

Traut, E., Ueber die Fellgewebsverteilung an der Körperoberfläche im Alter. Ztschr. f. Konstitutionslehre, **12**, 5, S. 637.

Way, S. C. und **Klövekorn, G. H.,** Hautkrankheiten und Gitterfasern. Derm. Ztschr., **48**, 3/4, S. 139.

Zieler, K., Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Grundlage. Brauers Breitr. zur Klin. d. Tbc., **64**, 1, S. 94.

— und **Hämel, J.,** Zur Spezifität der Tuberculinreaktion. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63**, 6, S. 991.

Sinnesorgane.

Abe, T., Experimente über die durch Herpesvirus erzeugte sympathische Ophthalmie (v. Szily) unter besonderer Berücksichtigung der Fortleitungsbahn. Graefes Arch. f. Ophthalm., **117**, 2, S. 375.

Accardi, V., Intorno alla influenza di alcuni estratti ipofisarii sulla tensione oculare e sul diametro pupillare. Boll. d'ocul., Jg. 5, 1926, 1, 2, 3, S. 167.

Alajmo, B., Cristalli di colesterina e Tirosina in cristallino catarattoso (Osservazione alla lampada a fessura). Boll. d'ocul., Jg. 5, 1926, 1, 2, 3, S. 124.

Albrecht, W. und **Bosse, P.,** Ueber mangelhafte antitoxische Abwehr bei entzündlichen Erkrankungen des Ohres und der Tonsillen. Ztschr. f. Laryngol. u. Rhinol. usw., **14**, 5, S. 321.

Alperin, D., Massive exsudative retinitis and angiomatosis retinae. Americ. journ of ophthalm., Vol. 9, Nr. 7, S. 532.

Beck, J., Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Mastoiditis. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Entwicklung und Auskleidung der lufthaltigen Warzenzellen, sowie zur Lehre von der entzündlichen Knochenzerstörung und Knochenneubildung. Beitrag z. Anat. usw. des Ohres usw., **24**, 1/3, S. 12.

Berberich, J., Multiple Osteome des Trommelfells. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **115**, 3, S. 182.

—, Untersuchungen über den Blutharnsäurestoffwechsel und seine Beziehungen zu verschiedenen Ohrerkrankungen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **115**, 3, S. 155.

Berger, Ueber histologische Veränderungen beim Herpes corneae des Menschen. Wttbg. Augenärzte-Ver., 27. Juni 1926. Med. Korrespondenzbl. f. Wttbg., **96**, Nr. 34, S. 352.

Bistis, J., Bemerkungen zur Entwicklung und Behandlung des Pterygiums. Ztschr. f. Augenheilk., **59**, 4/5, S. 285.

Blumenfeld, F., Tuberkulose des Ohres und der oberen Luftwege. Die extrapulmonale Tuberkulose. Med. Klin., Sonderbeil., 1926, H. 9, 38 S.

Borrello, P., L'importanza della lamina cribrosa nel processo di delimitazione della parte mielinicae amielinica nell'estremo distale del nervo optico. Ann. di ophthalm. e clin. ocul., Jg. 54, 8, S. 923.

Brook, W., Zeruminaldrüsenadenom des Gehörgangs. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. usw., **14**, 5, S 349.

Bussaca, A., Richerche istopatologiche e patogenetiche sulla cataratta da massaggio. Boll. d'ocul., Jg. 5, 1926, 1, 2, 3, S. 70.

Busse, P., Fehlerquellen bei der Keratitisforschung. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm., **117**, 2, S. 366.

Carmi, A., Le alterazioni congenite dell'occhio e degli annessi osservate alla clinica oculistica di Parma del 1901 al 1925. Boll. d'ocul., Jg. 5, 1926, 1, 2, 3, S. 88

Cattaneo, D., Le Tuberculosi della coroide. Ann. d. Ophthalm. e clin. ocul., Jg. 54, 8, S. 801.

Clapp, C. A., Metastatic carcinoma of the choroid with report of two cases, four eyes. Americ. Journ. of ophthalm., Vol. 9, Nr. 7, S. 513.

Cohn, T. und **Isakowitz**, Kontrakturen paretischer Augenmuskeln. Dtsche med. Wochenschr., 1926. Nr. 35, S. 1473.

Duane, A., Traumatic iridodialysis. Spontaneous recovery. Americ. journ. of ophthalm., Vol. 9, Nr. 7, S. 531.

Duke-Elder, W. St., The pathological action of light upon the eye. Lancet, 1925, Nr. 25.

Egtermeyer, Ueber eine akut auftretende Ernährungsstörung der Hornhaut mit nachfolgendem Zerfall durch Glaukosaeinträufelung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, S. 155.

Elsohnig, Metastatisches Aderhautsarkom. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **117**, 2, S. 316.

Erdmann, P., und **Mohrmann, B. H. U.**, Über das Vorkommen und den Nachweis von Spir. pall. im Bindehautsack kongenital luetischer Neugeborener. Derm. Zeitschr. **48**, 3/4, S. 171.

Esser, A. A. M., Überschalung des vorderen Bulbusabschnitts durch heißes Metall. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. **77**, S. 157.

Federici, E., Un raro caso di migrazione del Cristallino lussato sotto la congiuntiva. Boll. d'ocul, Jg. 5, 1926, 1, 2, 3, S. 55.

Feichlin, M., Versuche zur Ermittlung des spezifischen Gewichts der verschiedenen Augenmedien mittels einer neuen Methode. v. Graefe's Arch. f. Ophtalmol., **117**, 2, S. 3?5.

Fuchs, A., Über einige seltene luetische Erkrankungen des Auges. Ztschr. f. Augenheilk., **59**, 4/5, S. 213.

Gillesen, P., Zur Kalkverätzung der Kornea. Kolloidchemische, experimentelle und histologische Untersuchungen. Arch. f. Augenheilk. **97**, 3, S. 391.

Heermann, H., Über die Funktion der Bogengänge. Arch. für Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **115**, 3, S. 216.

Heine, L., Beiträge zur Anatomie der Macula lutea. Arch. f. Augenheilk. **97**, 3, S. 278.

Helmholz, H. F., Exophthalmic goiter in childhood. The journ. of the americ. med. assoc. Vol. 87, Nr. 3. S. 156.

Hippel, v. E., Anatomischer Befund bei einem Fall von primärer syphilitischer Erkrankung der Retinalgefäße. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **117**, 2, S. 221.

Isakowitz, J., Glaskörperabhebung mit Einriss der Grenzschicht. (Scheinbare Lochbildung der Netzhaut). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **77**, S. 121.

Kast, H., Katarakt nach Strumektomie. Ztschr. f. Augenheilk. **59**, 6, S. 357.

Kobrak, F., Die Salvarsanschäden des inneren Ohrs. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1572.

Lambrakis, B. G., Das klinische Bild der Mucosusotitis im Verhältnis zum Bakterienbefund Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1926. 7, S. 605.

Löwenstein, A., Zur Klinik der Augentuberkulose. III. Die tuberkulöse Entzündung der Netzhautvenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **77**, S. 67.

Lutz, A., Über ringförmige Trübungen der Hornhaut. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **117**, 2, S. 231.

Maillard, Ein Fall von degenerativer Hornhautveränderung bei Myotoniekatarakt. Wttbg. Augenärztl. Ver., 27. Juni 1926. Med. Korrespbl. f. Wttbg. **96**, Nr. 34, S. 352.

Malkus, B., Teratoma orbitae congenitum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, S. 167.

Marx, Fr., Über tuberkulöse Labyrinthitis. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **63**, 6, S 871.

Merkel, F., Ein Beitrag zur Kenntnis der Chromatophorome und seltener melanotischer Tumoren im Auge. Arch. f. Augenheilk. **97**, 3, S. 294.

Munk, C. E., Injuries to the Conjunctiva by spines from the common burdock. Americ. journ. of ophthalmol. Vol. 9, Nr. 7, S. 507.

Oguoki, Ch., Zur Frage des akuten Trachoms. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol., **117**. 2, S. 236

Pickard, R., Cavernous optic atrophy and its relation to glaucoma. The Brit. journ. of ophthalmol. Vol. 9, Nr. 8, S. 385.

Poloff, L., Neue Aussichten in der Erforschung der Immunitätsverhältnisse des Auges. Arch. f. Augenheilk. **97**, 3, S. 259.

Rosenstein, M., Doppelseitige retrobulbäre Neuritis mit zentralem Skotom und Ophthalmoplegie nach Diphtherie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **77**, S. 94.

Sattler, C. H., Tuberkulose und Syphilis am Auge. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg. Jg. 23, Nr. 15, S. 477.

Scarlett H. W., New vessel formation in the vitreous. Americ. journ. of ophthalmol. Vol. 9, Nr. 7, S. 521.

Schall, E., Klinischer und anatomischer Befund eines Falles von Embolie einer Macula-Arterie ohne Gefäßveränderung. Ztschr. f. Augenheilk. **59**, 6, S. 339.

Scheerer, R., Wie entsteht bei Lupuskranken die mit Quarzlicht behandelt wurden, typischer „Glasbläserstar"? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk **77**, S. 31.

— Periphlebitis retinae non tuberculosa bei kryptogenetischem (traumatischem?) Hirnabszess. Herdförmiges Fehlen der Neuroepithelschicht der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **77**, S. 81.

— Über Strahlenkatarakt. Periarteriitis retinae.
Periphlebitis retinae non tuberculosa mit Demonstration der histologischen Präparate. Angeborener Stäbchenmangel in der Netzhaut mit histologischen Präparaten. Akute Zerstörung des retinalen Pigmentepithels nach intravenöser Septojod-Injektion im Wochenbett.
Doppelseitige Orbitalphlegmone nach Fraktur der medialen Augenhöhlenwände mit Knochensplittern am Orbitalgewebe. Septischer Abszeß in der Aderhaut Wttbg. Augenärztl. Ver., 27. Juni 1926, med. Korrespbl. f. Wttbg. **96**, Nr. 34, S. 352.

Scheller, H., Über sympathische Otitis. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. **24**, 1/3, S. 124.

Schilling, F., Einige Bemerkungen über Fettgewebe, Knochen und Knochenmark im Augapfel. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. **77**, S. 161.

Schneider, R, Klinisches und Experimentelles zur Infektion mit Pyocyaneus und Bact. fluorescens liq. und zur Ringabszeßbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **77**, S. 103.

Schöninger, Über Pterygium. Wttbg. Augenärztl. Ver., 27. Juni 1926. Med. Korrespbl. f. Wttbg. **96**, Nr. 34, S. 352.

Seifert, Über Frakturhämatome am Auge. Klin. wiss. Abend im L. Kr. H. Würzburg, Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1343.

Seissiger, Weitere Beiträge zur Kenntnis der A x e n f e l d - K r u k e n b e r g'schen Pigmentspindel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **77**, S. 37.

Singer, J., Blasengeschwulst-Metastase in der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **77**, S. 181.

Shoji, Y., Rétinite pigmentaire congénitale unilatiérale non syphilitique. Arch. d'ophthalmol. **43**, Nr. 7, S. 402.

Soewarno, M., Ein Fall von Noma der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77**, S. 100.

Stella, P., Neuroma plessiforme della palpebra. Boll. d'ocul. Jg. 5, 1926, 1, 2, 3, S. 1.

— Contributo all'anatomia patologica del pterigio. Boll. d'ocul. Jg. 5, 1926, 1, 2, 3, S. 113.

Stock, Multiple Gliome in der Netzhaut und in der persistierenden Arteria hyaloidea.

Stock, Cholesterinkristalle in der Vorderkammer. Württbg. Augenärztl. Ver., 27. Juni 1926. Med. Korrespbl. f. Wttbg. **96,** Nr. 34, S. 352.

Szily v., A., Das Krankheitsbild der Sklero-Perikeratitis progressiva mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zur Tuberkulose. Ein klinischer und histologischer Beitrag. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63,** 6, S. 947.

Sockolik, E., Drei Fälle von Orbitalphlegmone nach Periostitis alveolaris des Oberkiefers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77,** S. 115.

Theobald, Ueber Dacryo canaliculitis cystica. Wttbg. Augenärztl Ver., 27. Juni 1926 Med. Korrespbl. f. Wttbg., **96,** Nr. 34, S. 352.

Terrien, F., Tumeurs latentes du globe oculaire leuco-sarcome justa pupillaire avec irido-cyclite. Arch. d'ophthalmol. **43,** Nr. 8, S. 385.

Tritscheller, Fall von ungewöhnlicher Lochbildung der Retina. Wttbg. Augenärztl. Ver., 27. Juni 1926. Med. Korrespbl. f Wttbg., **96,** Nr 34, S. 352.

Tron, E., Zwei Fälle von Dakryops. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **77,** S. 130.

Weihmann, M., Die „Blindheit" in der Sierra Juarez (Mexiko). Münch. med. Wochenschr, 1925, Nr. 31, S. 1271.

Weisner, Ueber spontane Aderhautablösung mit normaler Tension im Beginn einer sympathischen Ophthalmie. Wttbg. augenärztl. Ver., 27. Juni 1926. Med. Korrespbl. f. Wttbg., **96,** Nr. 34, S. 352.

Wollenberg, A., Zur Kenntnis der sogen. Häutchenbildung auf der vorderen Linsenkapsel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **77,** S. 128.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Brown, H., Saleeby, E. R. und **Schamberg, S. E.,** A study of certains gold compounds as indicated by the blood chemistry and pathological changes in the organs. The Journ. of Pharm. and exp. Therapeut., Vol. 38, 1, S. 141.

Gottschalk, Akute Morphiumintoxikation. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 1432.

Kislitschenko, L., Ueber einen tödlich verlaufenen Fall von Pyrogallol-Vergiftung. Med. Klin., 1926, Nr. 35, S. 1341.

Kulkow, A. E., Beiträge zur Klinik der gewerblichen Vergiftungen. Beitr. f. d. ges. Neurol usw., **103,** 3, S. 435.

Jesser, H., Ueber den Arsengehalt von Leichenaschen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8,** 3, S. 275.

Lebermann, F., Ueber die Bleivergiftung der Brenner Med. Klin., 1926, Nr. 35, S. 1334.

Moritsch, P., Ueber den Wert der Blutgruppenbestimmung in der Paternitätsfrage. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 34, S. 962.

Polano, O., Ueber kriminelle Schwangerschaftsunterbrechung mittels Seifenlösungen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 1317.

Roth, J. H., Luminal poisoning with conjunctival residue. Americ. journ. of Ophthalm., Vol. 9, Nr. 7, S. 533.

Rothmann, St., Ueber die Goldbehandlung des Lupus erythematodes und über Goldschädigungen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tbc., **63,** 6, S. 906.

de Rudder, B., Die „Nirvanolkrankheit" eine anaphylaktische Reaktion vom Typus der Serumkrankheit. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 1522.

Scheuerlen, v., Ein gerichtlich entscheidendes Gutachten auf Grund der Blutgruppenbestimmung. Reichsgesundheitsbl., Jg. 1, Nr. 32, S. 726.

Stock, A., Die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes und der Amalgame. Med. Klin, 1926, Nr. 32, S. 1209.

—, Die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes und der Amalgame. Med. Klin., 1926, Nr. 32, S. 1209, mit Anmerkung von Prof. W. His, S. 1212.

Talwik, S., Eine eigentümliche Einschußöffnung am Schädel. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med. **8,** 3, S. 279.

Weimann, W., Zur pathologischen Anatomie der akuten und chronischen Morphiumvergiftung. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **8,** 3, S. 205.

Wilson, E. D., Gates, J., Owen, H. R. and **Dawson, W. T.,** Street risk of carbon monoxide poisoning. Journ. of the americ. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 5, S. 319.

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVIII. Nr. 8|9.
Ausgegeben am 15. Oktober 1926.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Felix Marchand

zum 80. Geburtstag am 22. Oktober 1926.

Wenn auch der Erinnerungstag nach dem Wunsche des Jubilars ohne äußere Feier verstreichen soll, so werden doch die Gedanken vieler Pathologen nach der von Büchern umstellten Gelehrtenstube in Leipzig wandern, in welcher Felix Marchand mit regem Geiste und prüfendem Blick den Gang der Wissenschaft verfolgt und soeben erst über eines der schwierigsten Probleme der Pathologie, die Entzündungslehre, ein umfassendes Werk geschaffen hat, wie es nur der auf hoher Warte stehende abgeklärte Forscher vermag. Möge dieser schlichte Gruß zu ihm dringen und ihn der hohen Verehrung und dankbaren Bewunderung derer versichern, welche in so vielen Gebieten unserer Wissenschaft seinen Führerspuren folgen!

Marchand war durch seine ererbten Anlagen zum Naturforscher bestimmt. Seine Selbstdarstellung schildert, wie er schon als Schüler an den ihm zugänglichen Objekten zoologische und entwicklungsgeschichtliche Studien getrieben und Sammlungen angelegt hat. Und dank dieser Neigungen und der Zeit, in welche seine Ausbildung zum Mediziner erfolgte, ist er schon während der Studienjahre vielmehr Mitarbeitender gewesen, nicht einfach Lernender, wie es der heutige Unterricht und die Notwendigkeit, eine große Materie aufzunehmen, mit sich bringen. Es war die Zeit, in welcher der Sturmwind der exakten Forschungsmethode die Medizin von der naturphilosophischen Betrachtungsweise gereinigt hatte und an der Berliner Universität Männer wie Virchow, Du Bois-Reymond, Traube, Frerichs lehrten. Marchand hat, bis er mit der Uebernahme einer Assistentenstelle am pathologischen Institut in Halle unter Theodor Ackermann in geordnete Arbeitsverhältnisse eintrat, selbständig und fast ohne literarische und technische Hilfsmittel die Materie der belebten Natur, wo er sie erreichen konnte, sich zu erschließen gesucht — die echte Forschernatur! Er hat die Schimmelpilze kultiviert und das Auskeimen der Pilzsporen im hängenden Tropfen beobachtet, bevor dies als Methode eingeführt war, Versuchstiere zum Studium der Trichinenentwicklung im eigenen Schlafzimmer gehalten, Würmer und Insekten zergliedert usw. Die Früchte dieser ausgebreiteten Selbstbelehrung, die das Wissensgebiet des Mediziners weit überschreitende Kenntnisse, haben wir später häufig zu bewundern Gelegenheit gehabt. Aus den für das wissenschaftliche Arbeiten ganz ungeeigneten Verhältnissen des militärärztlichen Dienstes hat Marchand gleichwohl für seinen Forscherdrang Nutzen gezogen und aus den gelegentlichen Sektionen dieser Jahre stammt die Anregung zu manchen wertvollen Untersuchungen der späteren Zeit, z. B. derjenigen über die akzessorischen Nebennieren, wie es überhaupt in Marchands Arbeitsweise

liegt, das einmal in Angriff Genommene nicht wieder von sich zu lassen, sondern mit neuen Methoden immer wieder aufzunehmen und mit neuen Gedanken zu befruchten. Die Energie in der Ueberwindung von Schwierigkeiten in den äußeren Arbeitsbedingungen, von welcher Marchands Vorbereitungsjahre durchdrungen sind, haben wenige von uns jüngeren Pathologen aufwenden müssen, die wir zumeist für unsere Ausbildung zur erwünschten Zeit guteingerichtete Institute mit allen Arbeitsmöglichkeiten und fachmännischer Leitung gefunden haben.

Während 40 Jahren hat Marchand an der Universität Gießen (1881—1883), Marburg (1883—1900) und Leipzig (1900—1921) das pathologische Institut geleitet, in Marburg die von seinem Vorgänger F. W. Beneke geplante Errichtung eines selbständigen Instituts durchgeführt, in Leipzig die unzulänglichen Räume, in welchen E. Wagner, Cohnheim und Birch-Hirschfeld gewirkt hatten, durch einen neuen Bau ersetzt und an beiden Orten großartige Arbeitsstätten geschaffen, in welchen sich Schüler aus allen Ländern in großer Zahl sammelten. Marchands eigene wissenschaftlichen Arbeiten brauchen hier nicht aufgeführt zu werden, denn sie stehen in ihrer Bedeutung für die Anschauungen der heutigen Pathologie vor aller Augen, so diejenigen über die Vergiftung durch chlorsaure Salze, über die Mikrozephalengehirne, die Entwicklung des Balkens im menschlichen Gehirn, die Atherosklerose, über Mißbildungen, die chorioepitheliale Natur der an der Plazentarstelle sich entwickelnden Geschwülste, ihren Zusammenhang mit der Blasenmole und den Bau der letzteren, die zahlreichen Untersuchungen über Entzündung, Wundheilung und Transplantation, welche eine erste Zusammenfassung in dem erschöpfenden, Rudolf Virchow zum 80. Geburtstag gewidmeten Werk fanden, und, im Zusammenhang damit, über die Herkunft und das Schicksal der Lymphozyten und anderer beweglicher Zellen. In den ersten Jahren und Jahrzehnten nach der Einführung der naturwissenschaftlichen Methode in die Medizin spielte die Kasuistik die beherrschende Rolle und veranlaßte die Problemstellung, und auch heute, wo die Forschung mehr vom Gedanklichen ausgeht, darf der Pathologe ebensowenig, wie der Kliniker die Kasuistik im guten Sinne vernachlässigen, wenn ihn seine Untersuchungen nicht auf Seitenwege verlocken sollen, welche von den natürlichen Ereignissen wegführen. Marchand hat es meisterhaft verstanden, den Einzelfall auf die in ihm liegenden Frage stellungen zu erschöpfen, und ein großer Teil seiner weitreichenden Untersuchungen hat seinen Ursprung in einer gründlichen Beobachtung. Seine Einleitung zu dem großen Handbuch der allgemeinen Pathologie, welches er mit Krehl herausgibt, entwickelt den Plan des ganzen Werkes, und in der Art, wie er den verschiedenen Forschungsrichtungen, die an dem Ausbau der allgemeinen Pathologie beteiligt sind, ihre Grenzen zuweist, läßt sich die große Linie seiner eigenen wissenschaftlichen Forschung erkennen und das Umfassende seines Denkens, welches den tiefen Sinn aller Einzelerscheinungen zu ergreifen sucht. Wiederholt ist die Stellung, welche Marchand in der pathologischen Forschung und innerhalb der pathologischen Gesellschaft einnimmt, als die des getreuen Eckart bezeichnet worden, nicht nur, weil er zu jeder Zeit für die Geltung des Faches in die Schranken tritt, sondern auch, weil die Ehrfurcht vor den Gesetzen des Lebens, welche ihn beseelt,

ihn gegenüber aller Oberflächlichkeit in der Forschung zum strengen Kritiker macht und ihm andererseits warmes und gütiges Interesse für Alle eingibt, welche es ernst meinen.

Die hohe Verehrung, welche der Jubilar bei den Vertretern der wissenschaftlichen Medizin genießt, gilt ebensosehr, wie seinem Lebenswerk, auch seiner Persönlichkeit. Er verkörpert in der reinsten Form den vornehmen und selbstlosen Akademiker, welcher sein Ansehen nicht durch äußeres Hervortreten zu gewinnen und zu heben sucht, sondern durch hohe Leistungen in seiner Wissenschaft, und die Ehrungen, welche ihm zufallen, mit Würde und Bescheidenheit trägt. Die jetzige Zeit braucht Männer von solcher Gesinnung als Vorbild und als Mahner, daß die Verwirrung in der Beurteilung der Werte, welche sich im Leben ausgebreitet hat, nicht auch in das Heiligtum der wissenschaftlichen Arbeit eindringt. Wir hoffen, daß unser Altmeister Felix Marchand, ohne unter den Lasten des Alters zu leiden, noch lange an dem Fortschreiten der Pathologie teilnehmen darf.

M. B. Schmidt.

Zur Kenntnis der Pyozyaneusinfektion bei Säuglingen.*)

Von **Hermann Chiari.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Wien. Vorstand: Prof. Dr. R. Maresch.)

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Seitdem Kossel als erster auf die Pathogenität des Bacterium pyocyaneum für den kindlichen Organismus hingewiesen hat und damit der Annahme zahlreicher Chirurgen, insbesonders Schimmelbuschs, entgegentrat, sind in der Literatur eine größere Anzahl von Fällen publiziert worden, bei denen das Bacterium pyocyaneum als Erreger der Infektion festgestellt werden konnte. So fand Thiercelin dasselbe im Darmkanal bei fieberhaften Enterititiden der Säuglinge, Escherich berichtet, daß er in einem Falle von Bronchopneumonie und einmal bei einer Enteritis das Bacterium pyocyaneum züchten konnte. Escherichs Schüler Blum publizierte dann einen Fall von Endokarditis und allgemeiner Sepsis, als deren Ausgangspunkt er gleichfalls eine durch den Pyozyaneusbazillus hervorgerufene Enteritis ansieht. Solltmanns Fall betraf einen dreizehnjährigen Knaben, der unter gastrointestinalen Symptomen erkrankte und bei dem am achten Tage der Exitus eintrat. Die Obduktion ergab eine abszedierende Pneumonie mit dem Pyozyaneusbazillus in reichlicher Menge im Exsudat. Im Magen und im Darm gelbliche Nekroseherde in der Schleimhaut, in denen er denselben Keim nachweisen konnte. Als Ausgangspunkt sieht Solltmann die Lunge an. Wassermann, der Pyozyaneusinfektionen bei Neugeborenen beobachtete, konnte die Nabelwunde als Eingangspforte feststellen. Als Mischinfektion ist der Fall von Gähtgens zu betrachten, wo gleichzeitig mit einer tuberkulösen Hirnhautentzündung eine frische eitrige Meningitis bestand; aus dem Exsudat ließ sich das Bacterium pyocyaneum kultivieren.

*) Auszugsweise vorgetragen in der Sitzung der Vereinigung der path. Anatomen Wiens am 26. April 1926.



E. Fraenkel, der sich als erster eingehender mit dem histologischen Bild der durch den Pyozyaneusbazillus verursachten Veränderungen befaßte, beschrieb vier Fälle, sämtlich Säuglinge. Er fand Nekrosen in der Magen- und Darmschleimhaut, pneumonische Bezirke in den Lungen und infarktähnliche, stark hämorrhagische Nekroseherde in den Nieren, sowie ein bullöses Exanthem der Haut. Ueberall konnte er den Pyozyaneusbazillus in reichlicher Menge kulturell und im Schnitte nachweisen.

War durch diese Reihe von Beobachtungen die Tatsache der Pathogenität des Bacterium pyocyaneum für den kindlichen Organismus gesichert, so waren immerhin noch Zweifel hinsichtlich seiner Gefährlichkeit für den Erwachsenen möglich. Jedoch auch solche Fälle sind bekannt. Rolly berichtet über eine 28jährige Patientin, bei der die Obduktion eine Meningitis, Pyozephalus, Endokarditis und multiple Abszesse im ganzen Körper ergab, als deren Erreger der Pyozyaneusbazillus nachgewiesen werden konnte. In der rechten Paukenhöhle war gelbliche Flüssigkeit zu finden, die jedoch nicht bakteriologisch untersucht wurde.

In Berkas Fall handelte es sich um eine eitrige Meningitis bei einem 52jährigen Patienten. Die weichen Hirnhäute waren von einem vorwiegend an der Konvexität sehr reichlichen Exsudat von gelblicher Farbe durchsetzt. Die Eintrittspforte konnte nicht eruiert werden.

Mit der Beweiskraft eines Experimentes wirken die Fälle von Schlagenhaufer, die sämtlich Erwachsene betreffen. Im Anschluß an die zwecks Operation vorgenommene Lumbalanästhesie traten in seinen Fällen sehr rasch meningeale Erscheinungen auf, die bei drei Patienten zum Tode führten. Die Obduktion ergab eine eitrige Meningitis mit vorwiegender Lokalisation des Exsudates an der Hirnbasis. In einem Falle war die Konvexität überhaupt frei, in den beiden anderen zwar mitbeteiligt, das Exsudat aber nur herdweise angeordnet. In diesem fanden sich sowohl im nativen Ausstrichpräparat, wie auch kulturell Bacterium pyocyaneum. Schlagenhaufer konnte in dem zur Verdünnung des Anästhetikums verwendeten Kochsalzlösung gleichfalls den Pyozyaneusbazillus nachweisen und so die Beweiskette schließen. Bei fünf anderen, gleichzeitig unter meningealen Erscheinungen erkrankten Patienten, die aber genasen, konnte er durch die Agglutination mit dem Patienten-Serum, die für Pyozyaneus positiv ausfiel, dieselbe Aetiologie der Infektion wenigstens wahrscheinlich machen.

Im Falle Hübeners war die Infiltration besonders an der Konvexität sehr stark, an der Hirnbasis war das Exsudat mehr locker und flockig, weniger reichlich. Die Eintrittspforte bildete vermutlich ein vom Darme ausgehender Abszeß in der regio glutealis, aus dem er den Pyozyaneusbazillus in Reinkultur züchtete.

Eine analoge Beobachtung wie Schlagenhaufer machte Schneider bei einem 17jährigen Mädchen, das noch am gleichen Tage, an dem die Lumbalanästhesie vorgenommen worden war, unter Fieber und den Symptomen einer Hirnhautentzündung erkrankte. Im Blute und im Liquor ließ sich der Pyozyaneusbazillus nachweisen. Bei der am 84. Tage erfolgten Entlassung aus dem Spital wies das Serum der Patientin noch einen Agglutinationstiter von 1 : 80 gegenüber dem Eigenstamm auf.

Diese in der Literatur niedergelegten Angaben beweisen zur Genüge die Pathogenität des Bacterium pyocyaneum sowohl für das Kindesalter wie für den Erwachsenen. Der Pyozyaneusbazillus kann dabei als Erreger eitriger Meningitiden, Pneumonien, Otitiden und Enterititiden auftreten. Klinisch ist bei Kindern in erster Linie das dabei auftretende Hautexanthem bemerkenswert, das sich bis zu dem „Ecthyma gangraenosum" steigern kann.

Der Obduktionsbefund ist nach den meisten Autoren kein charakteristischer. Nur E. Fraenkel wies darauf hin, daß das Bacterium pyocyaneum eine besondere Vorliebe für die Wand der Gefäße habe, vor allem der Arterien, und daß bei den durch den Pyozyaneusbazillus hervorgerufenen Erkrankungen ein stark hämorrhagischer Charakter vorherrsche. Als typisch bezeichnet Fraenkel ferner hämorrhagische Herde in den Nieren, und verweist auch auf das besonders häufige Vorkommen des Bacterium pyocyaneum in dem lymphoretikulären Gewebe, hauptsächlich des Magens und des Darmes, wo man oft schon mit bloßem Auge wahrnehmbare weißliche oder gelbe Nekrosen in der Schleimhaut finden kann. Den stark hämorrhagischen Charakter der Exsudate betont auch Schlagenhaufer, der aber im übrigen E. Fraenkels Befunde nicht bestätigen konnte.

Wir hatten Gelegenheit an drei zur Obduktion gelangten Säuglingen, die mit der klinischen Diagnose „toxische Grippe, Erythem" eingeliefert worden waren, gleichfalls das Bacterium pyocyaneum als Erreger festzustellen. Die hierbei erhobenen Befunde waren in so hohem Maße identisch, daß wir schon bei der Sektion des zweiten Falles mit fast an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen konnten, daß es sich wieder um eine durch das Bacterium pyocyaneum bedingte Infektion handeln dürfte.

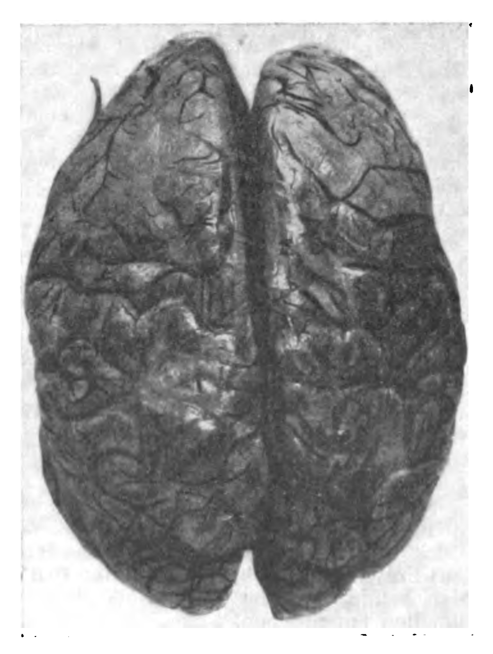


Fig. 1.

Der erste Fall betraf einen 8 Tage alten Knaben. Aus der Krankengeschichte, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Primarius Waldstein verdanke, ist zu entnehmen, daß das Kind bis zu seinem 6. Lebenstage völlig gesund gewesen war. An diesem Tage trat plötzlich ein flächenhaftes dunkelrotes Exanthem auf. Die große Fontanelle erschien vorgewölbt, die Lidspalten waren fast ständig leicht geöffnet, der Allgemeinzustand sommnolent. Spasmen der Extremitäten. Temperaturen bis 39,5. Unter zunehmender Zyanose trat der Tod unter Krämpfen ein.

Die Sektion ergab eine schwere eitrige Meningitis mit reichlichem Exsudat an der Hirnkonvexität, das die Gegend der beiden Stirnpole bevorzugt (s. Fig. 1) und längs der Gefäße besonders reichlich ist. Die nicht eitrig infiltrierten Bezirke der Leptomeningen sind hyperämisch, in ihnen einzelne frische, kleine Hämorrhagien. Die Farbe des Exsudates ist eine grünlich gelbe, die Konsistenz desselben eine

rahmartige. Hirnventrikel nicht erweitert, in ihnen leicht trüber Liquor und eine geringe Menge eines eitrigen Exsudates über den Plexus chorioidei. Die Nebenhöhlen des Schädels frei von entzündlichen Veränderungen. Beide Lungen lufthaltig, keine pneumonischen Verdichtungsherde in ihnen nachweisbar. Der Herzbeutel dilatiert, mit einer beträchtlichen Menge eines grünlich-gelben, flockigen, gallertigen Exsudates erfüllt.

Das matte Epikard mit ebensolchen eitrigen Belägen bedeckt. Myokard und Klappen o. B. Die Schleimhaut des Magens und des Darmes wies keinerlei

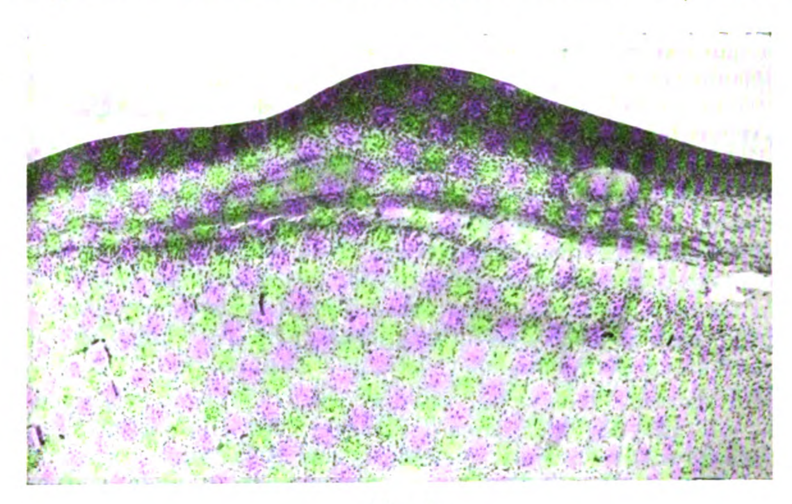


Fig. 2.

Veränderungen auf, die Fäzes waren weich, von gelber Farbe. Die Nebennieren fielen durch ihre außerordentlich starke Hyperämie auf. An den übrigen inneren Organen keine pathologischen Veränderungen, insbesondere war die Nabelwunde völlig reaktionslos.

Im Abstrich von den Meningen und dem Inhalt des Herzbeutels fanden sich in reichlicher Menge Eiterzellen und Gram-negative schlanke Stäbchen, die sich kulturell als Bacterium pyocyaneum erwiesen. Andere Keime waren in diesen Exsudaten nicht nachweisbar. Auf den mit Darminhalt beschickten Drigalski-Platten waren neben den normalen Darmflorakeimen auch Kolonien von Pyozyaneusbazillen aufgegangen. Der kultivierte Stamm erwies sich als sehr pathogen für Meerschweinchen, die bei intraperitonealer Applikation von einer halben Oese innerhalb von 12 Stunden getötet wurden, und bildete sehr reichlich Pyozyanin.

Zur histologischen Untersuchung wurde Material vom Gehirn, dem Herzen und den übrigen Organen eingelegt. Es fand sich im Gehirn ein leichtes Oedem der oberflächlichen Rindenschichten. Eine zellige Infiltration derselben fehlt, diese beschränkt sich vielmehr ausschließlich auf die Leptomeningen (s. Fig. 2) derart, daß im unmittelbaren Anschluß an die Gehirnoberfläche zunächst eine sehr zellarme, aber sehr fibrinreiche Schichte liegt, die eine netzartige, faserige Struktur besitzt. In die Maschen dieses Netzes sind nur in spärlicher Menge polymorphkernige Leukozyten und große, helle, einkernige Zellen eingestreut. Lymphozyten sind sehr selten, ebenso auch in der oberflächlichen Schichte, die, im Gegensatz zu der erwähnten tiefen, außerordentlich zellreich ist. Neben den noch gut erhaltenen Exsudatzellen, die ganz überwiegend aus Polynukleären bestehen, finden sich sehr reichlich Kerntrümmer und zwischen den Zellen in großer Menge Bazillen, die morphologisch durchaus den Pyozyaneusbazillen entsprechen.

Hervorzuheben ist, daß wir auch bei Gramfärbung keine anderen Mikroorganismen nachweisen konnten. Die Gefäße sind wohl beträchtlich erweitert, nirgends aber ist es zu größeren Hämorrhagien gekommen. Durch die Befunde von E. Fraenkel bestimmt, haben wir dem Nachweis der Bazillen in der Gefäßwand besondere Aufmerksamkeit geschenkt, es gelang uns aber nicht, sie

in denselben zur Darstellung zu bringen. Auch die von Fraenkel behauptete negativ leukozytotaktische Wirkung des Bacterium pyocyaneum erscheint angesichts der reichlichen Menge von Eiterzellen in den Meningen in Frage gestellt. Weniger schwer waren die entzündlichen Veränderungen im histologischen Bild am Herzen ausgeprägt. Auf dem Epikard liegt eine dünne Schichte von Fibrin, das an einzelnen Stellen bereits zu einer homogenen Masse zusammengesintert ist. In diesem Exsudat nur verhältnismäßig wenig Leukozyten, die aber in reichlicher Menge das subepikardiale Gewebe durchsetzen. Die Kapillaren in diesem etwas ödematösen Gewebe erweitert, Hämorrhagien fehlen. Der Nachweis der Bazillen gelingt hier nur schwer, dieselben sind sehr spärlich und liegen hauptsächlich in den Fibrinauflagerungen des Epikards. In den Nebennieren bestand eine ausgesprochene Hyperämie der Substantia reticularis mit kleinen Hämorrhagien in derselben. Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Organe ergab nichts Pathologisches.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 5 Tage alten Knaben, der klinisch genau die gleichen Symptome geboten hatte; nur war das Exanthem vorwiegend an den Extremitäten lokalisiert gewesen und der Tod bei anscheinend relativem Wohlbefinden plötzlich unter Krämpfen eingetreten.

Die Obduktion (Dr. Kellner) ergab kleine Verdichtungsherde in beiden Lungen, und eine schwere eitrige Meningitis und Perikarditis. Der Liquor war trüb, auf den Plexus chorioidei reichlich eitrige Beläge. Der Befund war also mit dem des ersten Falles völlig identisch. Abweichend davon fanden sich aber in den Nieren an der Grenze zwischen Mark und Rinde kleine, etwa mohnkorngroße Blutungen. Kulturell aus den Meningen, dem Herzbeutelinhalt und der Milz Bacterium pyocyaneum in Reinkultur. Die mikroskopische Untersuchung von Gehirn, Perikard und Epikard ergab das bereits beschriebene Bild. Nur sind hier die Infiltrate in dem subepikardialen Gewebe reichlicher und es finden sich hier auch viel zahlreicher als im ersten Falle Bazillen. Die schon makroskopisch sichtbar gewesenen Hämorrhagien in der Niere erweisen sich im Schnitt als ganz frische kleine Blutungen. In der Wand der hier gelegenen Gefäße lassen sich bei Färbung mit Methylenblau Bazillen nachweisen, deren Lagerung in der Gefäßwand um so auffälliger ist, als sie sich im Lumen nur ganz vereinzelt finden (s. Fig. 3). Die klinisch in diesem Falle so ausgesprochen ödematösen Hautpartien zeigen unter dem Mikroskop, was die Epidermis anlangt, ein durchaus normales Bild. Die Gefäße des Koriums sind stark erweitert, das Bindegewebe leicht ödematös; Zellanhäufungen fehlen hier, wohl aber finden sich solche um einzelne Gefäße in der Subcutis. Es sind hauptsächlich aus Leukozyten bestehende Infiltrate, in denen man bei Betrachtung mit der Immersion leicht Bazillen nachweisen kann. Hier zeigen sie auch, wie in den Nieren, die von E. Fraenkel beschriebene Lagerung in der Gefäßwand.

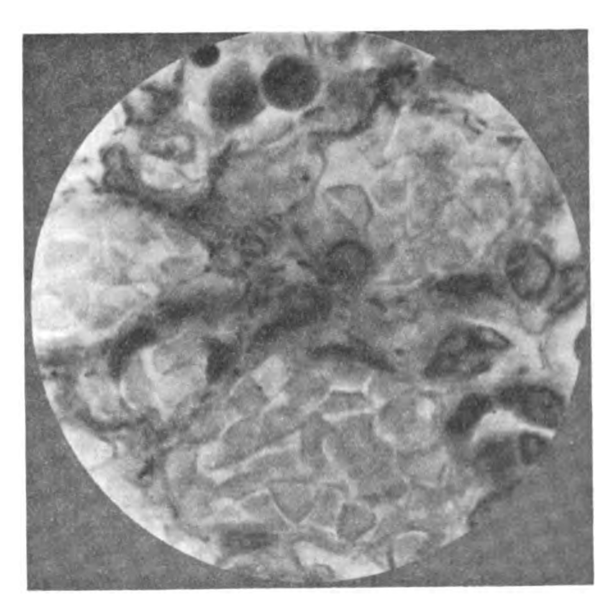


Fig. 3.

Der dritte Fall betraf ein 8 Tage altes Mädchen, das 2 Tage vor dem Tode unter den Erscheinungen einer Meningitis erkrankt war. Das Erythem trat 24 Stunden ante exitum in Form intensiv hellroter Flecke an beiden

Ellenbogenstreckseiten, an der Vorderseite der Oberschenkel und am dorsum pedis auf.

Die Sektion (Dr. Reichelt) ergab auch in diesem Falle eine eitrige Leptomeningitis und Perikarditis mit dem Bacterium pyocyaneum in Reinkultur im Exsudat. Bei der histologischen Untersuchung ließen sich auch im Schnitt reichlich Pyozyaneusbazillen in den Meningen, in den Auflagerungen des Perikards sowie im subepikardialen Gewebe nachweisen. Das Exsudat in den Hirnhäuten zeigte auch in diesem Fall die bereits früher erwähnte Schichtung. In den Schnitten von den erythematösen Hautpartien gelang der Nachweis der Bazillen nicht, es bestand hier vielmehr lediglich eine Hyperämie und eine leichte ödematöse Durchtränkung des Koriumbindegewebes.

Die drei beobachteten Fälle haben das Gemeinsame, daß es sich um eine Vergesellschaftung von Meningitis und Perikarditis handelt, die durch den Pyozyaneusbazillus hervorgerufen wurden. Auffällig war, daß das Exsudat in keinem der Fälle einen hämorrhagischen Charakter hatte, wie dies immer wieder angegeben worden ist. Auch in den Schnittpräparaten fanden sich nirgends größere Hämorrhagien, nur in einem Falle, wo in der Niere kleine Blutungen in der Rinden-Markgrenze aufgetreten waren, war es zu ganz kleinen, makroskopisch nicht sichtbaren Blutaustritten in den Leptomeningen gekommen. Niemals fanden sich solche im subepikardialen Gewebe. Dagegen zeigte das Exsudat in den Leptomeningen eine deutliche Trennung in zwei Schichten, eine oberflächliche, in der die Eiterzellen sehr zahlreich sind, und in eine basale, die aus einem netzartigen Fibringerüst besteht, in dessen Maschen nur spärliche Zellen liegen. Die Pyozyaneusbazillen sind dabei vorwiegend in der zellreichen Schichte zu finden, wo sie extrazellulär gelagert sind. Ist das Exsudat nicht sehr reichlich, so folgt es dem Verlaufe der Gefäße, wie dies bei den Diplokokken-Meningitiden der Fall zu sein pflegt. Diese eigentümliche Schichtung des Exsudates ließ sich nicht nur an Schnitten von der Konvexität des Gehirns, sondern auch von der Hirnbasis nachweisen. Hierdurch erscheint es unwahrscheinlich, daß dieselbe eine durch eine besondere Lagerung der Leiche usw. entstandenes Kunstprodukt sein könnte. Der für die Kulturen des Pyozyaneusbazillus charakteristische, eigentümlich süßlich-aromatische Geruch war an der Leiche niemals bemerkbar gewesen, obwohl die Bouillonröhrchen denselben deutlich zeigten.

Das plötzliche, explosionsartige Auftreten der Krankheitsfälle in derselben Anstalt legte die Vermutung nahe, daß die Infektion auf einen Bazillenträger unter dem Personal zurückzuführen wäre. Wir haben daraufhingehende Untersuchungen vorgenommen, ohne jedoch zu einem positiven Ergebnis zu gelangen.

Fünf Wochen später starb in demselben Spital ein vierter Säugling, unter den gleichen Erscheinungen, wie sie die drei beschriebenen Fälle dargeboten hatten. Das Erythem war besonders stark ausgesprochen und hatte über dem rechten Trochanter major bereits zur Bildung von kleinen Bläschen geführt. Die Haut war hier in Schillingstückgröße intensiv livide verfärbt und die Haut in Form kleinster, zum Teil schon vertrockneter, zum Teil mit gelblicher Flüssigkeit erfüllter Bläschen abgehoben. Die Obduktion ergab wieder eine schwere eitrige Meningitis und Perikarditis. Im linken Mittelohr fand sich eine beträchtliche Menge flockigen, gelben Eiters, in dem sowohl bakterioskopisch wie auch kulturell das Bacterium pyocyaneum nachgewiesen

werden konnte. Den gleichen Befund ergab die Kultur aus dem Herzbeutel und den Leptomeningen sowie der Milz. Auch aus der Trachea konnte man den Pyozyaneusbazillus isolieren, ohne daß sich in den Lungen irgendwelche pathologischen Veränderungen gefunden hätten. Die Nabelwunde war bereits verschorft und reaktionslos.

Die histologische Untersuchung lieferte nur bei der Haut ein von den bereits beschriebenen Veränderungen abweichendes Bild. In den Schnitten von der Haut aus der Gegend des rechten Trochanters, wo sich ein bullöses Erythem gefunden hatte, zeigte sich die Epidermis stellenweise vom Papillarkörper abgehoben, die Epidermiszellen etwas verquollen, und in den durch die Abhebung entstandenen Hohlräumen zwischen der Basalzellschichte und dem Korium liegt Fibrin. Das Korium selbst ist ödematös, besonders in den oberflächlichen Schichten, und die hier befindlichen Gefäße sind stark mit Erythrozyten gefüllt, die an manchen Stellen auch außerhalb der Gefäße zu sehen sind. Eine entzündliche Reaktion stärkeren Grades fehlt, in der Subcutis ist dieselbe etwas ausgesprochener. Trotz der hier im Vergleich zu den eingangs beschriebenen Fällen viel schwereren Veränderungen ließen sich in den Schnitten keine Bazillen nachweisen.

Kann es in diesem Falle als erwiesen gelten, daß die Infektion vom linken Mittelohr aus erfolgte, das mangels jeder äußeren Veränderung wohl von der Mundhöhle aus infiziert worden sein dürfte, so können wir in den anderen Fällen die Eintrittspforte nicht mit der gleichen Sicherheit angeben. In der Literatur wird als Eingangspforte die Lunge, der Darm, das Mittelohr, die Kieferhöhle, die Nabelwunde bezeichnet. Letztere ist in unseren Fällen mit Bestimmtheit auszuschließen, wohl aber konnten wir bei einem Säugling im Darm den Pyozyaneusbazillus nachweisen, so daß auch für diesen Fall eine orale, vom Rachen ausgehende Infektion die wahrscheinlichste ist. Für die beiden anderen Fälle können wir diese nur aus der Gleichartigkeit der pathologisch-anatomischen Befunde vermuten. Bemerkenswert ist die in allen unseren Fällen nachgewiesene Vergesellschaftung einer eitrigen Hirnhaut- und Herzbeutelentzündung. Wir müssen es dahin gestellt sein lassen, worauf dieses Zusammentreffen zurückzuführen sein mag, das uns sonst nur noch aus der bekannten Beziehung zwischen Lunge und Gehirn geläufig ist. Doch machten in unserer Beobachtungsreihe diese pathologisch-anatomischen Befunde einen in ihrer Gleichartigkeit so typischen Eindruck, daß sie in analogen Fällen die Vermutung, das Bacterium pyocyaneum liege als Erreger vor, rechtfertigen.

Literatur.

Kossel, Z. f. Hyg., Bd. 16, 1894, 368. **Thiercelin,** De l'infection intestinale chez les nourissons, Paris 1894, zit. nach Kolle-Wassermann. **Escherich,** C. f. B., 25, 1899, 117. **Blum,** C. f. B., 25, 1899, 113. **Soltmann,** zit. nach Fraenkel. **Gaehtgens,** C. f. B., 75, H 1. **E. Fraenkel,** Virchow, 183, 1906, 405. **Berka,** W. kl. W., 1903, Nr. 11. **Rolly,** Münch. m. W., 1906, 1399. **Schlagenhaufer,** C. f. B., 59, 1911, 385. **Hübener,** D. m. W., 1907, 20. **Schneider,** W. kl. W., 1924, Nr. 3. **Wassermann,** Virchow, 165, 1901, 342.

Referate.

Neuda, P., Experimentelle Eisenspeicherung und Cholesterinverfettung bei Kaninchen im Hinblick auf das Erscheinen dieser Substanzen im Gaumen. (Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 24, S. 722.)

Nach intravenöser Verabreichung von Ferrum oxyd. sacch. in 30% Lösung findet Verf. in den Histiozyten des weichen Gaumens Eisen in beträchtlicher Menge, während im Bereiche des harten Gaumens nur spärlich Eisen in den Endothelien der Kapillaren der Papillen vorhanden ist. Nach Cholesterinfütterung findet sich dieses nur im weichen, nicht im harten Gaumen. *Homma (Wien).*

Mitsuhashi, Hisomo, Untersuchungen über den Gehalt der Nasen-, Kehlkopf- und Luftwegeschleimhaut und das Vorkommen von Fetten, fettähnlichen Stoffen und Pigmenten in normalen und krankhaften Zuständen. (Virch. Arch., Bd. 261, 1926, H. 1.)

Untersucht wurden 200 Fälle im Alter vom 5. Fetalmonat bis zum 70. Lebensjahr, und zwar wurde das Material so früh als möglich nach dem Tode entnommen. Untersucht wurde: 1. Nasenschleimhaut: Vorderschädelgrube und Nasendach wurden abgemeißelt und aus der Nasenhöhle wurden von Ober-, Mittel- und Untermuschel und Nasennebenhöhle die Schleimhaut entnommen; 2. Kehlkopf: untersucht bei Totgeburten ganzer Kehlkopf, bei Erwachsenen Stimmbänder und die Umgebungsschleimhaut; 3. Luftröhre: untersucht der erste Ring, die Bifurkationsstelle und die dazwischenliegende Schleimhaut mit Knorpel.

Die Untersuchungen ergaben:

1. In der Nasen-, Kehlkopf- und Trachealschleimhaut von Totgeburten und Säuglingen ohne Erkrankungen findet man schon unter physiologischen Bedingungen Fettgewebe, mit Ausnahme der Nase, die Neutralfett, Cholesterinester und wenige Lipoide im engeren Sinne enthalten. In einzelnen Gewebszellen fehlen die Fettsubstanzen und fettähnlichen Pigmente.

2. Die Untersuchungen an Kindern und Erwachsenen ohne Erkrankungen zeigen Fettsubstanzen im Schleimdrüsenepithel der Nasen-Luftröhrenschleimhaut. Es sind P-haltige Fettsubstanzen, „Phosphatide“. Die Phosphatide nehmen mit dem Alter zu.

Bei Erwachsenen findet man Abnutzungspigmente in den Muskelzellen der Schleimhäute, die ebenfalls im Alter vermehrt sind. Die Pigmente treten unabhängig vom Fettgehalt der Gewebe auf.

3. Die Phosphatide der Drüsenepithelzellen vermehren sich bei den chronischen Stoffwechselkrankheiten, ebenso bei der Karzinomkachexie, progressiven Paralyse, schweren Syphilis. Bei Lungentuberkulose ohne Erschöpfungszustände sind sie nicht vermehrt. Bei den lokalen Entzündungen der Gewebe enthalten die auftretenden Makrophagen anisotrope Fetttröpfchen und etwas P-haltige Fettsubstanzen. Die Abnutzungspigmente der Muskelzellen der Schleimhaut vermehren sich wahrscheinlich auch bei den chronischen Stoffwechselkrankheiten und bei Karzinomkachexie, doch geht ihr Auftreten nicht dem der Phos-

phatide parallel. Das Verhalten der Pigmente bei Entzündungen ist noch nicht geklärt.

4. Die Fettsubstanzen der Epithel-, Bindegewebs- und Muskelzellen, der Nasen-, Kehlkopf-, Trachealschleimhäute von Kaninchenfeten sind „Phosphatide" (nach Beobachtungen in vitro) und wahrscheinlich ganz die gleichen wie beim Menschen. Die Zellfettbildung in vitro hängt von der Zusammensetzung des Mediums ab. Das Auftreten von Abnutzungspigmenten in vitro, konnte nicht beobachtet werden.

W. Gerlach (Hamburg).

Derman, G. L., Vergleichende Fettgewebsuntersuchungen bei Feten und Säuglingen. (Virch. Arch., Bd. 261, 1926, H. 1.)

In den bisher vorliegenden Untersuchungen über das Fettgewebe sind zwei Punkte noch zu wenig berücksichtigt: 1. welche Fettstoffe die Fettzellen ausfüllen und 2. ob die Fettgewebslager der verschiedenen Orte (Unterhaut, Subserosa und Submukosa) den gleichen Bau besitzen und den gleichen Fettstoff enthalten. Zur Untersuchung der Struktur des Fettgewebes wurden einer Leiche Stückchen aus den Fettdepots entnommen: 1. aus dem Unterhautfettgewebe der regio glutea zusammen mit der epithelialen Hautschicht und den tiefer liegenden Muskelschichten, 2. aus der Nierenfettkapsel und 3. aus dem die Nebenniere umgebenden Fettgewebe. Im Ganzen wurden 50 Fälle untersucht. An dem Material wurden die üblichen Fett- und Lipoiddarstellungen vorgenommen. Das Material wurde in mehrere Gruppen eingeteilt: Die erste Gruppe umfaßte totgeborene Kinder (13 Fälle); die zweite, Kinder, die weniger als einen Tag lebten (5 Fälle); die dritte, Kinder bis zu einer Woche (5 Fälle); die vierte solche, die weniger als einen Monat lebten (8 Fälle); die fünfte, die 1 bis einschl. 3 Monate lebten (10 Fälle); die sechste von 4 bis einschl. 6 Monaten (6 Fälle) und die siebente von 7—9 Monaten einschl. (3 Fälle).

Die Untersuchungen ergaben:

1. In histologischer Hinsicht bestehen Unterschiede zwischen dem Fettgewebe der einzelnen Standorte; so scheint das Fettgewebe der Fettkapseln von Niere und Nebenniere im allgemeinen später auszureifen als das im Unterhautgewebe.

2. Die Fettstoffe in den Fettlagern von Feten, Neugeborenen und Säuglingen bis zum neunten Monat sind nicht einheitlicher Natur: bis zum ersten Monat bestehen sie außer Neutralfetten auch aus Cholesterinestern, Phosphatiden und einer geringen Menge freien Fettsäuren; in späteren Monaten besteht das Fettgewebe der Säuglinge vorwiegend aus Neutralfetten mit geringer Beimengung von Cholesterinestern. In beiden Perioden ist Doppelbrechung stark ausgeprägt.

3. Auch hinsichtlich der chemischen Beschaffenheit der Fettstoffe in den Fettgewebslagern bestehen Unterschiede nach dem Standort, derart, daß sogar engbenachbarte Fettlager (Unterhautfettgewebe und Fettgewebe an den Schweißdrüsen) eine verschiedene Zusammensetzung aufweisen können.

4. Durch krankhafte Vorgänge kann die Zusammensetzung des Fettes in den Fettlagern geändert werden.

W. Gerlach (Hamburg).

le Count, E. R. und **Singer, H. A.,** Verdrängung des Leberglykogens durch Fett als Todesursache. [Fat replacement of the glykogen in the liver as a cause of death.] (Archiv. of pathol. and labor. medic., Bd. 1, 1926, H. 1.)

Bei Alkoholikern tritt oft recht plötzlich der Tod ein, ohne daß irgendwelche besonderen Krankheitssymptome vorausgegangen wären. In solchen Fällen wird als charakteristischer Sektionsbefund eine große schwere, manchmal etwas zirrhotische Fettleber gefunden, bei der alles Glykogen durch Fett ersetzt ist. In den mitgeteilten 10 Fällen schwankte das Lebergewicht zwischen 2500 und 4150 g, das Verhältnis zum Körpergewicht war 1 : 12 bis 1 : 22, statt, wie normal, etwa 1 : 31 — 1 : 36. Die Frage, warum das Fett in der Leber nicht genügend verbrannt wird, ist noch ungelöst. *Fischer* (*Rostock*).

Nordmann, Martin, Studien am Fettgewebe, insbesondere dem des lebenden Säugetieres. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 84.)

Im großen Netz und Dünndarmmesenterium des Menschen, des Kaninchens, des Meerschweinchens und der Ratte wurde festgestellt, daß zuerst ein Kapillarsystem entsteht und um dieses herum zellreiches Bindegewebe sich entwickelt. Erst dann tritt in den von den Kapillaren entferntest gelegenen Zellen Fett auf. Weiters wurde mit einer besonderen Methode der Nachweis von Nerven des Fettgewebes, die gemeinsam mit den Kapillaren heranwachsen, erbracht. Am lebenden Tiere (Kaninchen) konnte der Verf. beobachten, daß das mit Kapillaren wesentlich schwächer versorgte Fettgewebe dem Wechsel zwischen funktioneller Hyperämie und Ruhe-Ischämie nicht wie die Parenchymorgane ausgesetzt, sondern gleichmäßig durchströmt ist. Auf Adrenalin reagieren die Kapillaren des Fettgewebes schwächer als die der Parenchymorgane, so daß für das Fettgewebe ein träger Stoffwechsel angenommen wird. Im Hunger wird das Fettgewebe hyperämisch. Es ist eine peristatische Hyperämie, d. h. die Konstriktoren der Gefäße sind vermindert oder gar nicht erregbar, und der Zustand geht einer Stase voraus oder folgt ihr. Nun schwindet das Fett und es kommt zu einer Zunahme von Kollagenfasern.

An Hand von Beispielen aus der Pathologie wird dargetan, daß auf einen Nervenreiz hin die Zirkulation so beeinflußt wird, daß neue Strombahngebiete mit ihren Nerven entstehen, sich nun Bindegewebszellen entwickeln, die sich infolge der besonderen (gleichmäßigen) Durchströmung in Fettzellen umwandeln. Auf demselben Wege (Nervenreiz — Durchströmungsänderung) kommt es zum Fettschwund.

R. Rittmann (*Innsbruck*).

Ernst, Z. u. Toth, K., Experimentelle Untersuchungen über den Eiweißschaden beim Diabetes mellitus. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 10, 1925, S. 339.)

Die Förderung der Oxydation von Azetessigsäure mittels H_2O_2 durch Dextrose wird durch Glykokoll, Aspariginsäure, Glutamin, Tyrosin, Histidin und Harnsäure gehemmt; in geringerem Grade hemmen Milchsäure und Weinsteinsäure. Die Hemmung kommt wahrscheinlich so zustande, daß die genannten Stoffe mit der Dextrose eine Verbindung eingehen und diese dadurch am Fördern der Oxydation hindern.

Homma (*Wien*).

Ernst, Z. u. Förster, J., Experimentelle Untersuchungen über die förderende Wirkung von Kohlehydrate auf die Oxydation der Azetessigsäure. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 10, 1925, S. 351.)

Nicht nur Dextrose, sondern auch Mannit, Glyzerin, die Buttersäureester des Glyzerins begünstigen die Oxydation der Azetessigsäure mittels H_2O_2. Die ein- und mehrwertigen Alkohole die Aldehyde und Ketone, und Polysaccharide, sowie verschiedene organische Säuren wirken nicht oxydationsfördernd. *Homma (Wien).*

Groll, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Entzündung. III. Schieferdecker, Die Sauerstoffatmung des überlebenden Nierengewebes besonders bei Gewebsalterationen. (Krankheitsforschg., Bd. 2, 1926, H. 3.)

Es werden zunächst die normalen Werte der Gewebsatmung des Nierengewebes (Versuchstiere: junge Meerschweinchen) festgelegt, und danach das Nierengewebe bei Sublimatvergiftung wie bei Einwirkung von Natrium salicylicum untersucht. Bei der Sublimatvergiftung fand sich bei trüber Schwellung noch keine Herabsetzung der Gewebsatmung, erst wenn die Schädigung der Zellen zur Verfettung der Nekrose der Epithelien geführt hatte, war ein geringerer Verbrauch von Sauerstoff zu registrieren. Durch Natrium salicylicum kann nach vorübergehender Steigerung eine Herabsetzung der Gewebsatmung auftreten, dabei sind in diesen Fällen morphologische Veränderungen der Zellen nicht nachweisbar.

IV. Borger und Groll, Die Sauerstoffatmung des Gewebes bei Entzündung und Reizung. (Krankeitsforschg., Bd. 2, 1926, H. 3.)

Es wird zunächst der Normalwert der Atmung des Versuchsobjekts, nämlich des Mäuseohrs festgestellt und dann die Gewebsatmung nach Bepinselung eines Ohrs mit einer Reizsubstanz beide Ohren vergleichsweise untersucht. Es wurde die Wirkung von Krotonöl, Diphenylarsenchlorid (Blaukreuz), Ameisensäure, Papain, Tinctura cantharidum, Kantharidin in nicht alkoholischer Lösung untersucht. Zunächst kommt es zu einer Erhöhung der Atmungstätigkeit, die dann im weiteren Verlauf in Herabsetzung, eventuellem Aufhören endigen kann. Diese erhöhte Atmungsgröße sehen Verf. als erhöhte Lebenstätigkeit der Zellen an. Sie fanden diese Erhöhung der Atmung als Folgeerscheinung jedes von ihnen verwandten Entzündungsreizes.

Schmidtmann (Leipzig).

Lehmann, W. und **Tammann, H.,** Transplantation und Vitalspeicherung. (Bruns Beitr., 1926, 135, S. 259.)

Versuche an weißen Mäusen ergaben, daß nach Vitalspeicherung sichere Einheilungen von homoioplastisch übertragener Haut für längere Beobachtungszeit erzielt werden kann. Dabei existieren drei Möglichkeiten: völliger Untergang, Einheilung in minderwertiger Form unter Verlust aller anatomischen Strukturen und Teilen der Funktion, endlich Anheilung der vollwertigen Gewebsschicht. Die Rückbildungen bei den Transplantationen der letzteren Art sprechen dafür, daß die

Speicherung eine Hauptrolle für Einheilung und Erhaltung spielt. Allerdings muß berücksichtigt werden, daß eine gestörte Innervation vorliegt.
Th. Naegeli (Bonn).

Busacca, A., Ueber die Transplantation konservierter Sehnen. Im Anschluß an die Arbeit von J. Weidenreich. (Virch. Arch. 25, 1925.)

Versuche mit Ueberpflanzung gehärteter Sehnenstücke ergaben, daß diese zerstört und durch neugebildetes Gewebe ersetzt werden. Die Geschwindigkeit mit der dieser Ersatz stattfindet, ist abhängig vom Wirt und von der Art des Pfropfstückes. Bei der Ueberpflanzung wird das Pfropfstück in den Geweben die leicht von den vom Wirtskörper hereindringenden Zellen durchdrungen werden, schnell aufgesaugt und von neugebildetem Gewebe ersetzt. In sehr festem Gewebe, z. B. Sehnengewebe, verläuft der Aufsaugungsvorgang langsamer und die gehärteten Fasern können sich wenigstens in einigen Zügen, lange unverändert halten, jedoch gehen die Zellbestandteile zugrunde.
W. Gerlach (Hamburg).

Liek, Versuche über Knochenexplantation. (Arch. f. klin. Chir., 137, 1926, S. 635.)

Während explantierter Knochen in gewöhnlicher Ringer- und ähnlichen Lösungen nur bis zirka zwei Tage am Leben bleibt, ist der Knochen bei Aufbewahrung in der gleichen Lösung, aber unter ständiger Sauerstoffzufuhr, bis zum sechsten Tage lebens- und keimfähig. Versuche an Kaninchen, Prüfung der Lebensfähigkeit des Knochens durch Implantation in das Netz des Spenders.
Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Willich, C. Th., Die Bedeutung des Knochenmarks für die Regeneration bei der freien autoplastischen Knochentransplantation im Tierexperiment. (Bruns Beitr., 1926, 136, S. 102.)

Im Tierversuch bleibt das mit einem Knochenspan frei autoplastisch in ein periostfreies Knochenlager verpflanzte Knochenmark und Endost zum weitaus größten Teil am Leben und bildet in kurzer Zeit jungen spongiösen Knochen. Dieses Regenerat füllt einen Knochendefekt in fast idealer Weise aus und findet Anschluß an die Fragmente und ihren Markkallus. Das spongiöse Maschenwerk neuen Knochens baut sich im Verlauf von etwa einem Jahr so weit um, daß wieder annähernd eine Kortikalis von einer Markhöhle zu unterscheiden ist. Die Kompakta des Transplantates wird bei fehlender Bedeckung mit Periost schnell bis auf eine dünne Spange abgebaut; ist sie aber mit Periost gedeckt, so kann die Resorption verzögert werden und es kann zum Aufbau einer dem Transplantat formähnlichen Neubildung vom Periost aus kommen. Fehlt an einem solchen Span das Endost und Mark, so wird der vom Span überbrückte Defekt nur langsam und unvollständig ausgefüllt. Zum Aufbau eines Regenerates in einem Knochendefekt ist also das Mark und Endost, zum Aufbau einer den Defekt überspannenden Brücke das Periost unentbehrlich. Trotz Anwesenheit des Periostes ist aber die beschleunigte Resorption des Spanes gelegentlich möglich. Es kommt dann weder zur Ausfüllung des Defektes noch zum Aufbau einer ihn überbrückenden Neubildung.

Deshalb ist die Mitnahme von Endost und Knochenmark wichtiger als die des Periosts. Gelegentlich ist das Periost auch machtlos gegen die sogenannte tote Einheilung. Die knochenbildende Fähigkeit des Markes und Endostes ist der des Periostes durchaus ebenbürtig. Eine Ueberlegenheit des Periostes in der Frage der Fähigkeit, Knochen zu regenerieren, kann nach dem Tierexperiment nicht anerkannt werden.

Th. Naegeli (Bonn).

Jacobson, Victor C., Intraperitoneale Verpflanzung von Endometrium. [The intraperitoneal transplantation of endometrial tissue.] (Archiv. of pathol. and labor. medic., Bd. 1, 1926, H. 2.)

Bei 19 Kaninchen und bei 5 Affen (Macacus rhesus) wurde Endometrium durch Auskratzung gewonnen und dies auf bestimmte Stellen des Peritoneums verpflanzt. Bei 16 von den 19 Kaninchen war die Transplantation erfolgreich, wenn das Material zur Brunstperiode gewonnen war. Bei vier von den fünf operierten Affen gingen die intraperitonealen Transplantate an Es bilden sich zystische adenomatöse Strukturen, oft mehrkammerig, und zwar am Lig. latum, in Vagina, Uterus, Harnblase und Dickdarm. Bei einem Affen, der während der Menstruation getötet wurde, erwies sich das verpflanzte endometriale Gewebe an Uterus und Ovarien ebenfalls als menstruierend. Die Experimente sprechen sehr für die Richtigkeit der Sampsonschen Anschauungen über die ektopischen Endometriosen. *Fischer (Rostock).*

Gohrbrandt, Die Hauthomoioplastik im Tierexperiment unter besonderer Berücksichtigung der Parabiose. (Arch. f. klin. Chir., 139, H. 2/3, S. 471.)

Versuche an Ratten. Bei jungen Geschwistern des gleichen Wurfes gelingt subkutane Epithelverpflanzung ohne Rücksicht auf Farbe und Geschlecht, ebenso auch Transplantation von freien oder gestielten Lappen mit Ausnahme von Transplantationen zwischen ganz schwarzen und ganz weißen Tieren. Bei nicht verwandten Tieren gelang weder Haut- noch Epitheltransplantation. Parabiose hat keinen günstigen Einfluß auf das Gelingen der Transplantation und gelingt selbst häufiger als diese. *Richter (Dresden).*

Ssamarin, Nikolaus, Zur Frage über die Regeneration des Rückenmarknervengewebes nach aseptischen Verletzungen. (Virch. Arch., Bd. 260, 1926, H. 2.)

Nach einer Uebersicht über die chirurgische und experimentelle Literatur der Regenerationsvorgänge am Rückenmark nach Verletzungen berichtet Verf. über seine eigenen Versuche (47), von denen 10 zur Besprechung kommen. Verf. durchschnitt das Mark von Kaninchen nie vollständig, sondern führte stets Teilschnitte aus. Es dienten fast nur Kaninchen im Alter von 3 Monaten zu den Versuchen, die Tiere vertrugen das Trauma gut, wenn bestimmte technische Vorsichtsmaßregeln eingehalten wurden. Die histologischen Bilder des in Serien geschnittenen Materials werden genau geschildert, teilweise durch Abbildungen illustriert.

Die Versuche ergaben:

1. Nach experimenteller Verletzung des Kaninchenrückenmarks ist beim Vernähen der Hautwunde ein Tampon zu lassen, den man bis

zur Pia mater einführt. Diese Technik beugt der Bildung eines Hämatoms vor, das das Mark komprimiert und die normale Funktion der rückbleibenden Leitungsbahnen verhindert.

2. Die graue Substanz des Rückenmarks regeneriert sich nicht.

3. Die weiße Substanz besitzt zwar die Fähigkeit zur Regeneration, aber zu ihrer Auswirkung fehlt es an passenden Bahnen für das Wachstum der Achsenzylinder.

4. Bei der Regeneration der weißen Substanz sind zwei Zeitabschnitte zu unterscheiden: der erste schließt im Beginn des zweiten Monats nach der Verletzung ab durch den Untergang der neugebildeten Achsenzylinder infolge ihrer Resorption. Der zweite beginnt vom dritten Monat an und unterscheidet sich von dem ersten durch das Erhaltenbleiben der neugebildeten Fasern.

5. Die Regeneration des zweiten Zeitabschnittes äußert sich in einem Hindurchwachsen einzelner Achsenzylinder durch die Narbe, hat aber keine klinische Bedeutung. *W. Gerlach (Hamburg).*

Manasse, P., Ueber traumatische Zysten des Gesichtes. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 74, 1925, S. 322—331, mit drei Textabb.)

Im Gegensatz zu den allgemein bekannten traumatischen epidermoidalen Zysten beschreibt P. Manasse zwei traumatische subkutane, mesodermal ausgekleidete Zysten im Gesicht.

Eine 70jährige Frau erlitt vor einem Jahr eine Quetschung einer alten Stirnhöhlennarbe. Vor 16½ Jahren war ein Cholesteatom und Spindelzellensarkom entfernt worden; bis heute ist kein Rezidiv aufgetreten. Offenbar erzeugte das Trauma eine Blutung im subkutanen und subperiostalen Gewebe und eröffnete zahlreiche Lymphspalten. Infolge mangelhafter Resorption des Hämatoms — vielleicht wegen der alten Narbe — resultierte eine hühnereigroße mit bräunlichem Inhalt gefüllte echte Zyste mit folgender Wand: innen große, sicher nicht epitheliale, sondern endothelartige Zellen, dann Bindegewebe, endlich gewuchertes Periost des Stirnbeins mit Knochenan- und -abbau.

Ein jetzt 25jähriger Mann hatte vor 21 (!) Jahren einen Hufschlag gegen die Nasenwurzel erhalten. Anscheinend war eine Kontinuitätstrennung der Haut und des subkutanen Gewebes entstanden. Nach vorübergehender entzündlicher Schwellung war ein Brei von Fett, Haaren und sonstigen Gewebstrümmern, äußerlich eine kleine Anschwellung eine Zeit lang reaktionslos geblieben, hatte dann die Bildung von zahlreichen mesodermalen Fremdkörperriesenzellen ausgelöst. Allmählich ist so eine Zyste von der Größe einer halben Pflaume entstanden, ausgefüllt mit einer Fettschmiere, makroskopisch ähnlich weißer Vaseline, chemisch ähnlich dem subkutanen Fettgewebe, ausgekleidet mit epithelähnlich angeordneten Riesenzellen mit Fetteinschlüssen und zahlreichen Mitosen, außen von einer dichten Bindegewebsschicht begrenzt. Nur Ledderhoses traumatische Unterschenkelzysten haben entfernte Aehnlichkeit damit.

Pol (Rostock).

Fisher, William A. und **Stone, Harvey B.,** Spätabszesse in Operationsnarben. [Very late abscesses in postoperative scars.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 22.)

Mitgeteilt werden vier Fälle, bei denen es längere Zeit nach einer Operation (und zwar nach sechs Monaten bis sieben Jahren!) zu Abszessen in der früheren Operationsnarbe kam. Immer handelte es sich um rahmigen Eiter; Fistelbildung bestand nie. Leider wurde die bakteriologische Untersuchung nicht ausgeführt. Die Lokalisation solcher Abszesse ist offenbar nicht rein zufällig. Man kann die Narbe als einen Locus minoris resistentiae auffassen, an dem dann eine ganz neue Infektion sich festsetzt. Doch scheint es in diesen Fällen noch wahrscheinlicher, daß hier tatsächlich an Ort und Stelle von der ersten Operation her eine latente Infektion zurückgeblieben ist.

Fischer (Rostock).

Much, H., Erkältung. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 17, S. 684.)

Aus dem, die verschiedenen Probleme der Erkältungserkrankung beleuchtenden Vortrag ist als Leitmotiv zu entnehmen, daß der Verfasser für die Seuchenentstehung dreierlei Ursachen, Konstitution, Witterung (endemische Ursache) und den Erreger für notwendig hält. Die endemische Ursache bereitet die Konstitutionsänderung, hierdurch werden im Körper vorhandene oder aufgenommene Erreger angriffsfähig. Als Beweis werden die Erfahrungen aus der Schweriner Meningitisepidemie 1915 angeführt. (Gaßner.) *Letterer (Würzburg).*

Dick, W., Ein Beitrag zum Hydrops congenitus. (Med. Klin. 37, 1925.)

Verf. berichtet über einen Fall von Hydrops congenitus, dessen Ursache eine mechanische im Zirkulationsapparat gelegene Behinderung des Fötus war, mit histologischen Befunden, die den typischen von Schridde angegebenen ähneln, sodaß es also unmöglich ist, zwischen den mechanisch bedingten und den Schriddeschen Fällen eine scharfe Grenze zu ziehen. Das Kind starb nach kurzer Zeit, Plazenta schwer ödematös. Die Sektion ergab ein eigenartig gebildetes Herz, das sicherlich insuffizient war. Der linke Ventrikel war sehr klein, der rechte hypertrophisch, die Tricuspidalis zeigte eine Wulstung an den freien Klappenrändern, deren Folge eine Insuffizienz der Klappe sein mußte. Es bestanden überall Oedeme, in der Milz waren die Follikel nicht zu erkennen, Stauungsleber. Alle diese Erscheinungen werden auf Stauung abhängig von der Insuffizienz des rechten Herzens zurückgeführt. Es bestand histologisch die in den Schriddeschen Fällen extramedulläre Blutbildung, wenn auch in geringerem Grade. Ferner fand sich Eisenpigment in Leber, Milz, Niere als Ausdruck des erhöhten Blutzerfalles. *W. Gerlach (Hamburg).*

Fåhraeus, R., Physikalische Gewebsveränderungen bei Fieber und hyperpyretischen Temperaturen. (Acta pathol. et microbiol. scand., Bd. 2, 1925, H. 4.)

Wärmegrade, die Fieber- und hyperpyretischen Temperaturen entsprechen, üben eine wesentliche Wirkung auf das Blut aus. Die Aggregabilität der roten Blutzellen wird vermindert, die Retraktion des Blutgerinnsels vermindert oder aufgehoben, und schließlich wird das Blut ungerinnbar. Es liegt nahe, diese Veränderungen auf Veränderungen an den Zelllipoiden zu beziehen. Es wurden daher Lipoide aus der Nebenniere, aber auch pathologische Lipoide, unter dem Mikroskop bei genau kontrollierter Temperatur untersucht, und ins-

besondere die Doppelbrechung beachtet, und jeweils, zum Teil auch kinematographische Aufnahmen bei polarisiertem Licht gemacht. Die normalerweise doppeltbrechenden Lipoide verlieren die Doppelbrechung bei höheren Fiebertemperaturen, meist um 40 Grad herum. Es scheint, daß es sich hier um ein Schmelzen von Kristallen handelt. Diese physikalische Zustandsänderung lipoider Substanzen spielt beim Fieber, und wohl ebenso beim Hitzschlag, eine wichtige Rolle. *Fischer (Rostock).*

Seemann, G., Die Ablagerung von Farbstoffen in den Zellen der überlebenden Froschleber. Beitrag zur Vitalfärbung. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 74, 1925, S. 332—344.)

Die Vitalfärbungsmethode an überlebenden, isolierten Organen nach Ssyssojew (1924) mißlang dem Verf. bei Durchspülungen der nicht exenterierten Leber eben „getöteter" Frösche mit Lösungen von Lithionkarmin in Ringer-Lockescher Flüssigkeit (34 Versuche) vollständig, mit Lösungen von Trypanblau in fünf von sieben Versuchen, also bei kolloidalen Farbstoffen mittlerer Dispersität. Dagegen führte die grobdisperse Suspension von Karminpulver in Lockescher Flüssigkeit (32 Versuche) zur deutlichen Ablagerung von Karminkörnchen in den Kupfferschen Sternzellen. Bei Injektion von Karminsuspension nach schneller Durchspülung mit Sublimatlösung 1:1000 färbten sich diffus Kupffersche Stern- und Leberzellen, nach Sublimatdurchspülung 1:50000 vorwiegend die Kupfferschen Sternzellen; es blieb dagegen die Ablagerung von Karminkörnchen aus.

Das Versagen der Vitalfärbung und das Erhaltenbleiben der Phagozytose nebeneinander steht nach Seemann in Uebereinstimmung mit der zuerst von Schulemann (1915) ausgesprochenen Ansicht, daß zwischen beiden keine grundsätzlichen, sondern nur graduellen Unterschiede bestehen, bedingt durch den Grad der Dispersion. Das Versagen der Vitalfärbung bei der überlebenden Leber und die diffuse Färbung von Protoplasma und Kern der Kupfferschen Sternzellen bei dieser Methode erklärt Verf. als Ausdruck einer Zellalteration, und zwar einer Erhöhung der Zellpermeabilität, auf die das gleichzeitige fortschreitende Oedem hindeutet. Die ständige und stärkere Diffusfärbung durch Lithionkarmin — im Vergleich zum Trypanblau — erklärt sich aus der höheren Dispersität und damit dem leichteren Eindringen. Die erhöhte Zellpermeabilität zeigt sich besonders bei der Sublimatvergiftung. Die toxische Permeabilität kompensiert hier sogar den Mangel an hochdispersen Phasen des Farbstoffes. Die phagozytäre Funktion wird durch das Sublimat sofort gelähmt.

Trotz des praktisch negativen Ergebnisses scheint Seemann die Versuchsanordnung nach Ssyssojew zur weiteren theoretischen Erforschung des Vitalfärbungsproblems geeignet. *Pol (Rostock).*

Herzenberg, Helene, Ueber Hämochromatose. (Mit besonderer Berücksichtigung des Fe-Pigments im Gehirn.) (Virch. Arch., Bd. 260, 1926, H. 1.)

Verf. berichtet über drei Sektionsfälle von Hämochromatose, die zunächst genau geschildert werden. Es handelt sich in allen Fällen um Männer. Beim ersten Falle fehlte die Bronzefärbung der Haut, kein eisenfreies Pigment im Herzen. Typische Hämochromatose,

keine Bronzefärbung, kein eisenfreies Pigment in der glatten Magen-hypertrophische Leberzirrhose, Pankreaszirrhose. Im zweiten Falle und Darmmuskulatur und im Herzen. Es findet sich dasselbe nur in den Gefäßwänden und im anliegenden Bindegewebe. Ausgedehnte Ablagerung von eisenhaltigem Pigment in allen Organen und im Plexus chorioideus. Keine Leber- und Pankreaszirrhose, kein Pigment in der Milzpulpa im Knochenmark und der Niere. Erweichungsherd im Putamen. Im dritten Falle fehlte ebenfalls die Bronzefärbung der Haut und das eisenfreie Pigment in der Magen- und Darmmuskulatur. Eisenhaltiges Pigment in sämtlichen Organen und im Plexus chorioideus. Perivaskuläre Eisenablagerung und Arterionekrosen im Gehirn. Ausgesprochene Leber- und Pankreaszirrhose. Fibröse Umwandlung der Milz. Wenig eisenhaltiges Pigment in der Milz, der Niere, den Kupfferschen Sternzellen der Leber und den Kapillarendothelien verschiedener Organe. Kein Pigment im Knochenmark. Angaben über Diabetes fehlen in allen Fällen.

Im folgenden diskutiert Verf. die Frage des Auftretens von Eisenablagerung im Gehirn, die pathogenetische Folgereihe im Bilde der Bronzekrankheit und kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die Hämatochromatose ist eine Krankheitseinheit, ihr Wesen — eine Störung des physiologischen Eisenstoffwechsels.
2. Die pathogenetische Folgereihe der Symptome ist: Pigmentation, Leberzirrhose, Diabetes.
3. Die Siderosis ist ein Teilsymptom im Bilde der Pigmentation.
4. Die Eisenablagerung im Gehirn ist als pathologisch zu betrachten und steht in keinem Zusammenhange mit dem physiologischen Gehirneisen.
5. Der Bronzediabetes ist ein unbeständiges Endsymptom der Hämochromatose.
6. Die Bezeichnung Hämochromatose sollte vielleicht durch „Siderochromatose“ ersetzt werden.

W. Gerlach (Hamburg).

Kuczynski, M. H., Tenenbaum, E. und Werthemann, A., Untersuchungen über Ernährung und Wachstum der Zellen erwachsener Säugetiere im Plasma unter Verwendung wohlcharakterisierter Zusätze an Stelle von Gewebsauszügen. [Nebst einem Anhang über den Nachweis der Immunkörperbildung seitens sprossender, retikulärer Zellen in der Gewebskultur.] (Virch. Arch., 258, 1925.)

Als Grundlage für die Versuche der Verff. dienten Kulturen von Milz und Leber des halberwachsenen Meerschweinchens im Plasma erwachsener Meerschweinchen, verglichen mit den Kulturen unter Zusatz von Embryonal- und Knochenmarksextrakten, deren Ergebnisse sich mit den bisher bekannten decken. Solange man mit Plasma als Grundlage arbeitet, wird man natürlich nie als reine Wirkung bestimmter etwa zugesetzter Stoffe zu sehen bekommen. Immerhin wurde versucht, den Salz- und Zuckergehalt des Plasmas möglichst gleichmäßig zu gestalten. Das variierte Element der Zusätze ist Pepton, und zwar ein Pepsinfibrinopepton nach Art des Pepton Witte, das Vitamin B ziemlich reichlich enthält. Als Grundlage diente eine 1‰-

Lösung des Peptons in destilliertem Wasser. Die Herstellung der Zusatzpräparate, Pepton und Glykogen, wird genau beschrieben.

Verglichen mit der Wirkung von Embryonal- und Leukozytenextrakten ist das Wachstum der Peptonkulturen des Milzgewebes ein außerordentlich gutes. Nach anfänglicher Leukozytenauswanderung kommt es zu einer sehr lebhaften Gewebsbildung, die bis zum 12. Tage rasch, bis zum 20. Tage langsam fortschreitet, von 25 Tagen an jedoch abzusterben beginnt. Aus dem Explantat wachsen exzentrisch in dichten Massen Fibroplasten, aus deren durchflechtenden Zellzügen sich peripher einzelne Zapfen herausheben, deren Endzellen deutliche Amöboidie zeigen. Daneben kommt ein lebhaftes Wachstum monohistiozytärer Stellen zustande, die sich ganz außerordentlich gut ernähren, da sie in ganz besonders leichter Weise peptonartige Stoffe aufnehmen und verwerten können. Der starke Aufsaugungsvorgang wird ersichtlich an der beträchtlichen Größe und der häufigen Mehrkernigkeit dieser im lockeren Verband epithelartig wachsenden Zellen. Je nach dem Angebot können sie Fette und Lipoide speichern. Auffallend war in den Kulturen die lange Lebensdauer der Lymphozyten. Ein besonders eindrucksvoller Unterschied der Peptonkulturen gegenüber den Kontrollkulturen besteht in der guten und kräftigen Entwicklung der einzelnen Zellen. Daraus läßt sich schließen, daß die Peptonzusätze zum mindesten für die histiozytären und fibroplastischen Bestandteile des Stützgewebes als ausreichende, ja sogar vorzügliche Grundlage des kulturellen Gedeihens angesehen werden dürfen.

Weiterhin wurde die Leber in den Kreis der Betrachtungen gezogen. Der Standardzusatz wurde durch Zufügung von 0,25% Traubenzucker an Kohlehydraten bereichert. Das Ergebnis war nach jeder Richtung hin ein schlechteres, vor allem was das Wachstum der Leberzellen betraf. Doch scheinen Versuche gezeigt zu haben, daß das Wachstum der Leberzellen durch Zuckerzusatz zu steigern ist, in Gegenwart von Insulin. Jedenfalls läßt sich heute schon soviel mit Sicherheit sagen, „daß der nachteilige Einfluß erhöhter Zuckerhäufungen im Nährgemisch durch Insulinzusatz völlig aufgehoben und in der Regel in einen deutlich fördernden umgewandelt wird".

Zum Schlusse kommen Verff. auf die Frage der Immunkörperbildung zu sprechen, soweit ihre Klärung durch das Verfahren der Explantation angestrebt worden ist. Die diesbezüglichen Ergebnisse sind bis heute sehr gering. Die Anschauung, im retikulo-endothelialen System die Ursprungsstätte der immunisatorischen Kräfte zu suchen, lockte zu einer Prüfung umsomehr, als ja in den Milzkulturen mit Peptonzusatz das ausgesprochene gute Wachstum histiozytärer-fibroplastischer Zellen aufgefallen war. In den Versuchen, die hauptsächlich von Werthemann durchgeführt wurden, wurden einesteils Hammelblutkörperchen, andererseits bei 60 Grad abgetötete Typhusbakterien benutzt, die entweder den Kaninchen, deren Milz verwandt wurde, in so großen Mengen intravenös eingespritzt wurden, daß man sicher sein konnte, das Antigen in den kleinsten Milzstückchen zu haben. Die Ergebnisse waren im allgemeinen ganz negativ. Es gelang nicht, die Entstehung von Hämolysinen oder Agglutinen in der Kultur zu beobachten. Dies Ergebnis kann nun nicht dahin gedeutet werden, daß diese Zellart im kreisenden Blute nicht doch die ent-

sprechenden Wirkungen hervorrufen könnte. Das Fehlen des Blut- und Säfteumlaufs, wie auch des im Ueberschuß vorhandenen Antigens kann dem positiven Ergebnis bei der Explantation entgegen wirken.

W. Gerlach (Hamburg).

Pollitzer, H. und Stolz, E., Untersuchungen zur Pathologie des respiratorischen Stoffwechsels. 2. Mitteilung: Ueber die Einwirkung von parenteral eingeführtem Eiweiß auf den Grundumsatz, ihr Verhältnis zu der des enteral eingeführten (spezifisch-dynamische Eiweißwirknng) und die Beziehungen beider Reaktionen zum Grundumsatz. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 11, 1925, S. 319.)

Parenteral einverleibtes Eiweiß bewirkt ebenso wie enteral einverleibtes eine spezifisch-dynamische Wirkung ohne Rücksicht auf das Fieber. 2 Gramm Kaseosan wirkten ebenso wie 250 Gramm Fleisch. Enterale und parenterale Reaktion gehen in der Regel parallel; steigt der Grundumsatz, so bleiben die spezifisch-dynamischen Wirkungen die gleichen.

Homma (Wien).

Pollitzer, H. und Stolz, E., Untersuchungen zur Pathologie des respiratorischen Stoffwechsels. 3. Die spezifisch-dynamische Wirkung der Kohlehydrate und ihre Abhängigkeit von der Steuerung des intermediären Wasserhaushaltes. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 11, 1925, S. 319.)

Die Schwankungen der spezifisch-dynamischen Kohlehydratreaktion lassen sich dadurch erklären, daß zwei gleichzeitig wirksame Faktoren bei ihrem Zustandekommen konkurrieren: einerseits die stoffwechselsteigernde Wirkung als Folge der erhöhten Verbrennungen und andererseits die stoffwechselsenkende Wirkung durch Erregung des Leber-Pankreassystems, von der die Abflußdrosselung Pfortaderblutes abhängt, mit welcher wieder die Regulation des Wasserhaushaltes zusammenhängt. Der Ausdruck spezifisch-dynamische Wirkung wird verworfen. Es gibt bloß eine dynamische und eine spezifische Wirkung.

Homma (Wien).

Holler, G., Untersuchungen über den Chlorstoffwechsel bei Sekretionsstörungen des Magens. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 11, 1925, S. 251.)

Bei hohen Cl-Werten (nicht HCl-Werten) des Magensaftes ist die renale Wasserabgabe beim Volhardschen Wasserversuch übernormal. Bei niedrigen Cl-Werten ist sie unternormal. Gleichzeitig ist aber die NaCl-Ausscheidung im Harn übernormal.

Homma (Wien).

Ucko, H., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Kochsalz- und Stickstoff-Ausscheidung beim kuraresierten Frosch. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 50, 1926, S. 400.)

Da eine Klärung der Beziehungen zwischen Kochsalz- und Stickstoffausscheidung am Menschen wegen der Ernährung großen Schwierigkeiten unterliegt, wurde der Frosch als Versuchstier gewählt. Die Schwierigkeiten der quantitativen Gewinnung des Froschharnes wurden durch Verabreichung von Kurare, das die willkürliche Blasenentleerung verhindert, und Auspressen der Blase umgangen, so daß sich der opera-

tive Eingriff der Kloakenumstechung vermeiden läßt. Ein toxischer Einfluß des Kurare auf die Nierenzellen soll kaum in Frage kommen.

Normalerweise werden 0,1—1,0 mg NaCl und 1,0—3,5 mg N in 48 Stunden ausgeschieden. Wird mit Kochsalz belastet, so werden in 48 Stunden 20—40%, bei N-Belastung 40—70% des zugeführten Stoffes ausgeschieden. Gleichzeitige Gabe von NaCl und N verursacht bei normaler N-Ausscheidung fast ein Versiegen der Elimination des Kochsalzes. Die Hautausscheidung zeigt keine wesentlichen Veränderungen (bestimmt durch Untersuchung aufgelegten gereinigten Löschpapieres).

Der Verf. glaubt damit einen experimentellen Beweis für die bei Nierenkranken beobachteten Beziehungen zwischen NaCl- und N-Ausscheidung erbracht zu haben. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Weicksel, Ueber den Eiweiß- und Kreatininstoffwechsel bei milzexstirpierten Hunden. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 50, 1926, S. 415.)

An normalen, frisch (4 Tage) und längere Zeit (½ und 1 Jahr) entmilzten Hunden wurde der Eiweißstoffwechsel unter dem Einflusse eines intensiven Zellreizes (Terpentinabszeß) untersucht und dabei festgestellt, daß die N-Ausscheidung bei den entmilzten Tieren stärker als bei Normaltieren ansteigt. Bei näherer Analyse zeigt sich, daß die milzlosen Hunde Gesamtkreatinin in vermehrter Menge ausscheiden und auch der Neutralschwefelgehalt ansteigt.

Die Milz scheint also den Stickstoff-Stoffwechsel im Sinne einer Hemmung zu beeinflussen. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Edelmann, W., Diureseversuche mit Karlsbader Mineralwasser. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 11, 1925, S. 485.)

Untersucht wurden Sprudel, Mühlbrunn und Elisabeth-Rosenquelle.

Es trat in den 5½ auf das Trinken folgenden Stunden eine Harnflut auf, die geringer war als nach Trinken der gleichen Menge gewöhnlichen Wassers.

Dagegen war die ausgeschiedene Menge Harnstoff und Kochsalz größer als nach der gleichen Menge gewöhnlichen Wassers.

Homma (Wien).

Heinelt, H., Die Phosphorfraktionen des Blutes bei Gesunden und in Krankheitszuständen. Ein Beitrag zum intermediären Stoffwechsel im Mineralhaushalt. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 18, S. 729.)

Eine ein Jahr lang durchgeführte Stoffwechseluntersuchung an ein und derselben Person bei reichlicher Zufuhr von P- und Erdalkali reicher Nahrung ließ zunächst erkennen, daß dabei eine wesentliche Anreicherung des Organismus erzielt werden kann. Der intermediäre Stoffwechsel bei phosphor- und kalorienreicher Nahrung wurde andererseits an der säurelöslichen Phosphorfraktion der roten Blutkörperchen bestimmt, wobei sich zeigte, daß der säurelösliche Blutkörperchen-Phosphor eine allmähliche Anreicherung vom Morgen bis in die Abendstunden aufweist. Es wird angenommen, daß die Blutkörperchen als Transportmittel des resorbierten Nahrungs-P zu den Geweben fungieren und eine Speicherungsfähigkeit des Gewebes für P in Form säurelöslicher Komplexe anzunehmen ist. (Angaben über Untersuchungsmethodik fehlen.) *Letterer (Würzburg).*

Bickel, A. u. Kauffmann-Cosla, O., Zur pathologischen Physiologie und Klinik der dysoxydativen Karbonurie. (Virch. Arch., 259, 1926.)

1. Unter dysoxydativer Karbonurie verstehen wir eine pathologische Stoffwechsellage, bei der es zu einer vermehrten Ausscheidung von Kohlenstoff durch den Harn kommt infolge einer Oxydationsherabsetzung im intermediären Stoffwechsel. Dieser hierbei vermehrte Harnkohlenstoff würde im normalen Körper als Kohlensäure durch die Lungen ausgeatmet.

2. Die vermehrte Ausscheidung von Harnkohlenstoff führt bei der dysoxydativen Karbonurie in der Regel zu einer Steigerung des Harnquotienten C : N.

3. Infolge von Kompensationsvorgängen bestehen bei der dysoxydativen Karbonurie zwar keine gesetzmäßigen Beziehungen zwischen der Höhe des Harnquotienten einerseits und der Größe des Grundumsatzes und der Lage des respiratorischen Quotienten andererseits in dem Sinne, daß etwa mit einem hohen Harnkohlenstoffquotienten immer ein niedriger Grundumsatz und ein niedriger oder hoher respiratorischer Quotient verbunden sein müsse, aber vielfach sind doch solche Beziehungen, wenigstens zwischen Harnkohlenstoffquotient und Grundumsatz, angedeutet.

4. Die Oxydationsherabsetzung, die zur dysoxydativen Karbonurie führt, kann im intermediären Stoffwechsel das Eiweiß, Fett oder Kohlenhydrat oder mehrere Stoffquoten gleichzeitig betreffen.

5. Die bei der dysoxydativen Karbonurie in vermehrter Menge zur Ausscheidung gelangenden dysoxydablen Harnkohlenstoffverbindungen sind ihrer Herkunft und ihrer chemischen Struktur nach sehr verschiedenartige Körper. Vielfach handelt es sich in dem einzelnen Falle überhaupt nicht um eine einzelne Substanz, sondern um ein Substanzgemisch, allerdings bei Vorwiegen eines bestimmten Körpers. Es gibt u. a. glykosurische und agglykosurische dysoxydative Karbonurien.

6. Von den Ursachen, die zur dysoxydativen Karbonurie führen, sind folgende bekannt: Störungen in der Sauerstoffzufuhr zu den Zellen, Vergiftungen der Zellen, Störungen in der Versorgung der Gewebe mit Hormonen, Vitaminen und wahrscheinlich auch Ionen. Außerdem findet man die dysoxydative Karbonurie bei gewissen Krankheitszuständen, bei denen der Mechanismus ihres Zustandekommens noch nicht geklärt ist.

7. Die klinischen Krankheitsbilder, bei denen eine dysoxydative Karbonurie beobachtet wird, sind, der Mannigfaltigkeit entsprechend, sehr verschiedene. Kachektische Zustände sind vielfach mit disoxydativer Karbonurie vergesellschaftet.

8. Gewisse Fälle von agglykosurischer dysoxydativer Karbonurie sind durch Insulin in dem Sinne beeinflußbar, daß es den erhöhten Harnkohlenstoffquotienten erniedrigt. Es handelt sich hierbei um eine wahrscheinlich von einer Oxydationsstörung am Kohlenhydrat herrührende agglykosurische dysoxydative Karbonurie. Zu ihr gehört u. a. auch die Avitaminose. Der Diabetes und die meisten Formen der Glykosurie gehören zu der glykosurischen Form der dysoxydativen Karbonurie, die ihre Entstehung von einer Oxydationsstörung am Kohlenhydrat ableitet.

W. Gerlach (Hamburg).

Wittgenstein, H., Exsudative Diathese und vegetatives Nervensystem. Ein Beitrag zur Kasuistik des Kinderekzems, Asthma, bronchiale und paroxysmaler Tachykardie. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 11, 1925, S. 417.)

Mitteilung eines Falles betreffend einen 46jährigen Arzt, bei dem in den ersten Lebenswochen Ekzem bestanden hatte; später traten Anfälle von Asthma bronchiale und paroxysmaler Tachykardie auf. Diese Anfälle sistierten bei Aufenthalt über der Baumgrenze. Patient hat drei Knaben, die Ekzemkinder sind oder waren. Einer hatte bereits Anfälle von Asthma bronchiale. *Homma (Wien).*

Krüger, E., Wie stellt sich der Gerichtsarzt zum Status thymo-lymphaticus? (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., Bd. 8, 1926, H. 1/2.)

141 Fälle ergeben, der Status thymo-lymphaticus kann als solcher nicht geleugnet werden, er ist als Konstitutionsanomalie nicht zu beweisen, vielmehr wohl als normaler Zustand des gesunden, jungen, gutgenährten Menschen anzusehen. In 40 % von Status thymo-lymphaticus fand sich ein Status digestionis, der wegen reichlicher Sekretansammlung im Interstitium der Thymusdrüse und Vermehrung von Eosinophilen in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis stehen könnte. Die Bedeutung des Status thymo-lymphaticus liegt für den Gerichtsarzt in seinem Vorhandensein bei plötzlichen Todesfällen, Selbstmorden, Unglücksfällen und den etwaigen fraglichen Verdachtsmomenten für eine strafbare Handlung; er darf nur in den seltensten Fällen als ursächliches Moment für den Tod gewertet werden (mechanischer Thymustod bei Kindern). Bei Erwachsenen ist der Status thymo-lymphaticus als Todesursache abzulehnen. *Helly (St. Gallen).*

Smirnowa-Zamkowa, A., Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. (Virch. Arch., Bd. 261, 1926, H. 1.)

Die Untersuchungen basieren auf 13 untersuchten Scharlachfällen, von denen eine Frau 27 Jahre, ein Knabe 14 Jahre, ein Mädchen 10 Jahre und die andern Kinder im Alter von 1½ bis 4½ Jahren waren. Krankheitsdauer 56 Stunden bis 51 Tage, meistens Tod zwischen dem 5. und 6. Tage. Klinisch traten zwei Formen hervor, die toxische in vier Fällen, die septische in neun Fällen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen einiger Organe bieten ein ganz bestimmtes Bild, daß es berechtigt erscheint, von der Eigentümlichkeit des pathologisch-anatomischen Komplexes beim Scharlach zu sprechen. Diese Befunde fassen die Verf. wie folgt zusammen:

1. Als typische pathologisch-anatomische Veränderungen bei Scharlach erscheint folgende Trias von Veränderungen: a) der Mandeln, b) der Milz, c) des Darmkanals. Die Veränderung der Gekröselymphknoten geht entsprechend den Veränderungen im Darm vor sich.

2. Für die Scharlachmilz ist eine geringe Vergrößerung des Organs, seine Festigkeit und das grobkörnige Aussehen der Schnittfläche charakteristisch.

3. In allen Krankheitsstadien wird unabänderlich eine Schwellung des Darmfollikelapparates beobachtet.

4. Akute (30 % unserem Material nach) Magenerkrankungen äußern sich klinisch nicht und erscheinen als primärer Prozeß mit Weiterverbreitung auf die Speiseröhre.

5. Das Phänomen der Erzeugung von Blutungen am Epikard nach Kompression der großen Gefäße der Leiche — in 80 % der Sektionen von uns beobachtet — kann auf eine Erkrankung des Gefäßsystems bei Scharlach hindeuten.

6. Bei der mikroskopischen Untersuchung treten frühe Veränderungen des ganzen Gefäßsystems auf (progressive und regressive Veränderungen der Gefäßwände, Peri- und Endovaskuliiden).

7. Die Infiltrate der Organe bei Scharlach werden hauptsächlich auf Rechnung des Myeloidgewebes gebildet, mit Beimischung von Lymphzellen, Fibroblasten, Plasmazellen und einer großen Menge von Mastzellen; die Infiltrate werden in allen Organen beobachtet und schon in den frühesten Krankheitsstadien (36 Stunden).

8. Das Vorhandensein von Mastzellen, sowohl in einzelnen Herden, als auch in den Organen überhaupt, erscheint nach Menge und Regelmäßigkeit charakteristisch für Scharlach, sogar in den akutesten Fällen.

9. Oxyphil gekörnte Zellen werden in wechselnder Anzahl angetroffen und augenscheinlich ist ihre Bedeutung für die Reaktion des Organismus wechselnd.

10. Die Veränderungen im Herzen sind im allgemeinen durch Vakuolisierung, Zerfaserung und Fragmentation myocardii charakterisiert.

11. Die Veränderungen in den Nieren geben schon in den frühesten Krankheitsstadien das Bild einer Nephritis.

12. Die Veränderungen in der Epidermis der Haut sind in den Zellkernen durch nekrobiotische Erscheinungen, Vakuolisierung und Erscheinungen von abortiver Keratohyalinose gekennzeichnet.

13. Bakterioskopisch zeigen sich Streptokokken beständig in den Mandeln; in den andern Organen wurden sie nur an nekrotisierten Stellen beobachtet.

14. Bei entsprechender Färbung (mit 15 %iger Wassereosinlösung) kann man im Blut wie auch in den nekrotischen Herden und in den Epidermiszellen oxyphile Körperchen von verschiedener Größe beobachten. *W. Gerlach (Hamburg).*

Zlatogoroff, S., Derkatsch, W. und **Nasledyschewa, S.,** Der experimentelle Scharlach. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 97, 1926, S. 152.)

Die Verff. experimentierten an Kaninchen und niederen Affen (Macacus rhesus). Es gelang ihnen, durch Infektion mit Blut, Organbrei oder mit dem Zungenbelag Scharlachkranker ein dem menschlichen Scharlach nicht identisches, aber ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen, wobei es gleichgültig war, ob in dem zur Infektion benutzten Material Streptokokken enthalten waren oder nicht. Ihre Auffassung über die Pathogenese des Scharlachs formulieren sie wie folgt: „Der durch das Filter hindurchgehende Scharlacherreger gelangt zunächst in die Mundhöhle, wo er, falls er Streptokokken vorfindet, dieselben meistenteils aktiviert, indem er ihnen ‚besondere' antigene Eigenschaften verleiht. Der veränderte Streptococcus wirkt mit seinen Toxinen auf den Or-

ganismus und hilft so dem Scharlacherreger in seinem Kampfe gegen den letzteren. Das ist der Grund, weshalb wir beim Scharlach nicht selten das gemischte Bild der Septikämie und der Toxämie beobachten, und wir müssen den Scharlach als eine Krankheit betrachten, in deren Pathogenese zwei Agentien eine Rolle spielen, nämlich der Erreger und der Streptococcus.“ *Randerath (Düsseldorf).*

Bricker, F. M., Zur Frage der Genese des Diphtherietodes. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 444.)

Eine große Anzahl von Kaninchen wurde mit Diphtherietoxin vergiftet und die Gefäße der Nieren, der Milz, der Leber, des Darmes, der Lunge, des Herzens und des Ohres spätestens eine Stunde nach dem Tode der Tiere inbezug auf ihr Verhalten gegenüber Adrenalin, Chlorbarium und Koffein untersucht. Bei den akuten Fällen zeigt sich überall eine intensive Störung der spezifischen Gefäßreaktionen, bei den subakuten Fällen ist die Störung schwächer, die peripheren Gefäße reagieren hier wie normale, die Darmgefäße reagieren auf gefäßerweiternde Einflüsse nicht und die Herzgefäße sind schwächer als bei der akuten Form betroffen. Das Herz läßt sich bei der akuten Form, trotzdem histologisch keine Muskelveränderung nachzuweisen ist, auch kurze Zeit nach dem Tode des Tieres nicht wieder beleben, wogegen es bei der subakuten Form, trotz schwerer Veränderungen, auch lange Zeit nach dem Tode wieder zum Schlagen gebracht werden kann. Darum schuldigt der Verf. eine toxisch, möglicherweise auch durch Lähmung der Koronargefäße, bedingte Herzmuskellähmung, die Paralyse der peripheren und die funktionelle Schwächung der Darmgefäße als Ursache des akuten Diphtherietodes an. Bei der subakuten Form spielen neben Muskelveränderungen und entzündlichen Herzprozessen und Erkrankungen der Herzganglien gewiß die funktionellen Gefäßveränderungen, besonders die Paralyse der Darmgefäße, die Hauptrolle für den Eintritt des Todes. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Sörensen, St. und Sörensen, E., Mikroskopische Studien über Vakzine und Variola. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Die Untersuchungen wurden z. T. an Kaninchen und Meerschweinchen, die mit Vakzine vorwiegend korneal geimpft wurden, z. T. an menschlichem Material gemacht. Es ergab sich der geringe diagnostische Wert der kornealen Impfung, da der Erfolg erst nach einigen Tagen eintritt. Mikroskopisch sind die Pockeneffloreszenzen nicht gleichartig, in demselben Schnitt trifft man sowohl voll ausgebildete als ganz kleine Effloreszenzen.

Sowohl in den Hornhautinfiltraten als im konjunktivalen Sekret nach der Vakzination wurden in den Leukozyten gewöhnlich rundliche, ungleich große, basophile, gramnegative Körner angetroffen, welche in Größe den Prowazeckschen Initialkörnern und Paaschens Körnchen ähnlich, d. h. sehr klein (ca. $^1/_4$ μ) waren.

Verff. prüften, ob diese Körnchen in irgendeiner Beziehung zum ultramikroskopischen Pockenvirus stehen. Sie brachten bei Kaninchen kleine, mit Vakzine beschickte Glasröhrchen unter Haut und oberflächliche Faszie und fanden in den reichlich zugeströmten Leukozyten dieselben Körner in großer Menge. In einem Versuch, wo das eingeführte Rohr nur Glyzerin enthielt, wurde aber ein ähnliches, nur

weniger ausgesprochenes Ergebnis erreicht. Enthalten die sogenannten Körner das Virus, so wird dadurch die Ansteckungsfähigkeit des Pockeneiters leicht erklärlich.

In den Leukozytenherden zerfallen die Leukozyten oft in eine Anzahl Kügelchen von der Größe typischer Guarnerischer Körperchen und später in eine fadenartige Masse, deren Körner sicherlich nichts mit dem Virus zu tun haben.

Typische Guarnerische Körperchen kamen in allen acht Pockenfällen zur Beobachtung, ihre Zahl wechselte. *W. Gerlach (Hamburg).*

Guerrini, Guido, Geschichtliche und statistische Angaben über die Pocken. [Notizie storiche e statistiche sul vaiuolo.] (Giornale della R. società ital. d'igiene, Jg. 48, H. 2.)

Zitate, die für eine Verbreitung der Pocken in Italien im Altertum sprechen, sind u. a. bei Celsus, Plinius, Aurelian und bei Martial zu finden. Aus dem 14. Jahrhundert liegen mehrere Berichte über große Epidemien in Florenz und Bologna vor. Zahlreiche Dokumente über italienische Epidemien aus dem 16. Jahrhundert werden auszugsweise wiedergegeben und auch kurz die wichtigsten Berichte aus den übrigen europäischen Ländern erwähnt. Auch aus dem 17. und 18. Jahrhundert sind erschreckend hohe Erkrankungs- und Sterblichkeitsziffern aus fast allen italienischen Städten bekannt. Der Beginn des 19. Jahrhunderts stand unter der Wirkung der Pockenimpfung. Als erster führte 1806 der Herzog von Lucca in seinem Herzogtum die Impfpflicht ein. Bald darauf propagierte Napoleon die Impfung, indem er 1911 den König von Rom in Paris impfen ließ. Im geeinigten Königreich Italien wurde die Impfung durch Gesetz vom Jahre 1888 obligatorisch. Der Gang der Epidemien in den Jahrzehnten vor der Impfung und nach ihr wird bis in die jüngste Zeit durch Statistiken und Einzelangaben von Zahlen belegt und durch Vergleich mit andern Ländern anschaulich gemacht. *Erwin Christeller (Berlin).*

Hoffmann, Alastrim und Pocken. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 51, 1925, H. 28.)

Während früher nur kleinere Epidemien einer eigenartigen Infektionskrankheit Alastrim in Brasilien, den Antillen und Südafrika beschrieben wurden, ist es in letzter Zeit zu größeren Epidemien in Nordamerika, Australien, China und auch in Europa gekommen. Der einzige Unterschied dieser pockenähnlichen Erkrankung gegenüber den eigentlichen Pocken ist der viel mildere Verlauf. Ob es sich nicht vielleicht überhaupt um dieselbe Krankheit handelt, wird man erst entscheiden können, wenn der Infektionserreger bekannt ist. Jedenfalls hat sich die allgemeine Schutzpockenimpfung als bestes und sicherstes Mittel gegen die Seuche erwiesen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Bunting, C. H. u. Thewlis, E., Leukozytenreaktion bei Pocken, Windpocken, Scharlach, Masern und Mumps. [Leucocytic reations in smallpox, chickenpox, scarlet fever, measles and mumps.] (Archiv. of pathol. and labor. medic., Bd. 1, 1926, H. 2.)

Von all den genannten Krankheiten werden sehr sorgfältige, viele Tage hindurch fortgesetzte Blutuntersuchungen immer nur eines charakteristischen Falles mitgeteilt. Ganz allgemein läßt sich sagen,

daß bei diesen Krankheiten zunächst eine Vermehrung der neutrophilen Leukozyten auftritt, die bei Scharlach am längsten vorhält, dann folgt eine Verminderung dieser Zellen, am ausgeprägtesten bei Masern. Nachher kommt es wieder zu einer leichten Leukozytose. Die Lymphozyten dagegen sind zunächst vermindert, später vermehrt. Diese Vermehrung wird als Reaktion auf Toxine aufgefaßt, die neutrophile Leukozytose als Reaktion auf lebende Mikroorganismen und die durch sie hervorgerufenen Gewebszerstörung. Die eosinophile Reaktion scheint mit Entzündungen in der Haut und in Schleimhäuten in Zusammenhang zu stehen. *Fischer* (*Rostock*).

Guerrini, Guido, Geschichtliche und statistische Angaben über die Cholera. [Notizie storiche e statistiche sul Colera.] (La medicina italiana, Nr. 1.)

Die ausführliche historische Uebersicht zeigt, daß von den sechs großen, im vergangenen Jahrhundert ausgebrochenen Cholera-Pandemien die der Jahre 1826—37 die erste war, die Europa erreichte. In Italien traten die ersten sicheren Cholerafälle erst im Jahre 1849 auf. Wenn auch Pacini und Atto Tigri Gebilde in den Fäzes Cholerakranker sahen, die wohl mit den Erregern identisch waren, so wird doch dadurch das Verdienst Robert Kochs nicht geschmälert, der bekanntlich den Choleravibrio in der fünften, von 1883 bis 1896 wütenden Pandemie entdeckte. Die Ausbreitung der Cholera in Italien verteilte sich auf sieben Zyklen bis zum Jahre 1912· Die meisten Epidemien wurden von Frankreich aus eingeschleppt, andere von Oesterreich, Aegypten, Abessinien und durch russische Zigeuner. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Nagayo, Tamiya, Imamura, Sato, Miyagawa und **Mitamura,** Demonstration des Virus der Tsutsugamushikrankheit. [Demonstration of the virus of Tsutsugamushi disease.] (Scient. reports from the Governem. Inst. for infect. diseas., Bd. 3, 1924.)

Das Virus der Tsutsugamushikrankheit ist nicht filtrabel und mit den gewöhnlichen Methoden nicht zu kultivieren. Im Schnitt läßt es sich am besten durch Färbung mit Azur II und folgender Differenzierung mit Essigsäure nachweisen, in der Form von recht variablen Mono- oder Diplokokken, die in großen Mononukleären aufgenommen sind. Die Größe dieser vermutlich eher den Bakterien als den Protozoen zuzurechnenden Mikroorganismen ist zwischen 0,3 und 1,5 Mikren. Sie fanden sich in den Herden im Corium, in den Lymphknoten, der Milz, auch in Histiozyten aus Lunge und Leber. *Fischer* (*Rostock*).

Massaglia, Aldo, Gundu beim Affen. [Goundou in a monkey.] (Archiv. of pathol. and labor. medic., Bd. 1, 1926, H. 3.)

Ein Affe (Cynocephalus sphinx) litt an einer Monate dauernden schleimig-eitrigen Entzündung der Nasenhöhle. Allmählich entwickelten sich symmetrische Auftreibungen des Oberkiefers (Corpus und processus frontalis), die makroskopisch ganz das typische Bild der „Gundu“ darboten und mikroskopisch sich als entzündliche Knochenneubildung erwiesen. *Fischer* (*Rostock*).

Francis, Edward and **Moore, Dunlop,** Identität von Oharas Krankheit mit Tularämie. [Identity of Oharas disease and tularemia.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 18.)

Ohara hat eine in der japanischen Präfektur Fukushima vorkommende, fieberhafte, vom wilden Kaninchen auf den Menschen übertragbare Krankheit beschrieben, die nach einer Hautverletzung bei der Infektion zu Schwellungen der Lymphknoten führt. Die Infektiosität war auch durch einen freiwilligen Versuch (Einimpfen von Blut und Gewebsmaterial in die Haut, bei Oharas Frau) dargetan worden. In den exzidierten Lymphknoten waren in diesem Fall kleine Eiterherde mit Verkäsung und Riesenzellen zu finden (näheres leider nicht angegeben). Die amerikanischen Forscher haben nun ihrerseits Material von Oharas Fällen untersuchen können und aus Lymphknoten Mikroorganismen isoliert, die sich als identisch mit dem Bacterium tularense erwiesen, auch die Agglutinatsprobe von Seren (Japaner, und zwar Rekonvaleszenten und Kranke Oharas) ergab eine Agglutination von Bact. tularense bis zu 1 : 320. Tierversuche mit den isolierten Mikroorganismen bestätigten die Identität dieser Oharaschen Krankheit mit der in Amerika entdeckten Tularämie.

Fischer (*Rostock*).

Goodpasture, Ernest W., Eine Untersuchung über Tollwut, mit Berücksichtigung einer neuralen Uebertragbarkeit des Virus auf Kaninchen, und des Baues und der Bedeutung der Negrischen Körperchen. [A study of rabies, with reference to a neural transmission of the virus in rabbits, and the structure and significance of Negri bodies.] (The Americ. Journ. of pathol., Bd. 1, 1925, H. 6.)

Aus den wichtigen Untersuchungen sei nur einiges hervorgehoben. Es gelingt ziemlich regelmäßig, Kaninchen in den m. nasseter erfolgreich mit Straßenvirus zu impfen. Die Tiere bekommen dann zuerst Lähmungen der vordern Extremitäten. Es scheint, daß das Virus durch die Nerven des infizierten Muskels zum Zentralnervensystem wandert. Im motorischen Kern des fünften Hirnnerven lassen sich dann immer Negrische und Tollwutkörperchen nachweisen; aber auch sonst im Gehirn, und am meisten im Pons und der Medulla, während das Ammonshorn geringere Veränderungen aufweist. Die neurofibrilläre Substanz der Ganglienzellen degeneriert und es resultiert daraus das, was als Tollwut- und als Negrische Körperchen beschrieben wird. Degenerationen der Mitochondrien in den Achsenzylindern führen zu Bildungen, die ganz den Innenkörpern der Negrischen Körperchen gleichen. Die Negrischen Körperchen entstehen in vivo durch Degeneration der Neurofibrillen gleichzeitig mit Degenerationen der Mitochondrien. Diese miteinander verschmelzenden Degenerationsprodukte machen die Einschlüsse aus, welche wir in den Negrischen Körperchen finden. Solche Degenerationsvorgänge scheinen dem Wandern des Virus entlang den nervösen Elementen zu entsprechen. Für die Färbung wird Fixierung in Zenkerscher oder Hellyscher Flüssigkeit und eine Färbung mit Karbolfuchsin-Metylenblau empfohlen.

Fischer (*Rostock*).

Goldzieher, Max und **Peck, Samuel M.,** Granuloma venereum [inguinale]. (Archiv. of pathol. and labor. medic., Bd. 1, 1926, H. 4.)

Untersucht wurden sieben Fälle von Granuloma venereum. In allen Fällen fanden sich Mikroorganismen, die biologisch und morphologisch jeweils übereinstimmten, in fünf Fällen konnten sie in Rein-

kultur gezüchtet werden. Diese Mikroorganismen gehören zur Familie der Bacteriaceen und sind recht pleomorph, indem sie bald mehr das Bild von Kokken, bald mehr das von Kokkobazillen oder gar von längeren Stäbchen darbieten. Durch Hautimpfung läßt sich bei Kaninchen ein dem Granuloma venereum ähnlicher Prozeß erzeugen. Intraperitoneale oder intravenöse Impfung führt nicht zum Tod des Tieres. Die Bazillen, die als die Erreger angesprochen werden, sind mit Sicherheit nicht Friedländersche Bazillen, auch nicht intraepitheliale Gregarinen. Durch die Bildung von „Mikulicz"-Zellen und die Bildung intrazellulärer Körper ähnelt das Granuloma venereum dem Rhinosklerom; doch sind die Bazillen der ven. Granuloms Gram-negativ. Auch fehlen bei ihm die hyalinen Massen in Plasmazellen. Die Ergebnisse der Komplementbindung, allergische Reaktionen sowie die Tierversuche sprechen für die pathogene Bedeutung der isolierten Mikroorganismen. *Fischer (Rostock).*

von Engel, R., Seltener histologischer Befund bei Malaria perniciosa synkopalis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 96, 1925, S. 341.)

Verf. beschreibt einen Fall von Malaria perniciosa synkopalis mit Tod wenige Minuten nach intravenöser Injektion von 1 g Chin. bimur. Es traten klonische Krämpfe in beiden Armen auf, die kurz darauf von Herzstillstand gefolgt waren. Der Obduktionsbefund zeigte nur in bezug auf die Histologie des Herzens vom üblichen Malaria-Organbefund abweichendes Verhalten. Es fanden sich nämlich in den Gefäßen des subepikardialen Fettgewebes und besonders des Myokards massenhaft Parasiten aller Entwicklungsstadien, manchmal Kapillaren, die von Merozoiten „sozusagen thrombosiert" waren. In den Endothelzellen zeigte sich starke Pigmentanhäufung. Der Herzbefund wird für den Tod verantwortlich gemacht. *Randerath (Düsseldorf).*

Slaughter, William H., Symmetrische Gangrän bei Malaria. [Symmetrical gangrene of malarial origin.] (The Journ. of the Americ. Medic. Assoc., Bd. 86, 1926, Nr. 21.)

Ein 25jähr. Seemann, sonst ganz gesund, weder Potator noch stärkerer Raucher, bekam kurze Zeit (etwa 14 Tage) nach Beginn einer schweren Infektion mit Malaria (Tropica) symmetrische Gangrän an beiden Großzehen, die schließlich zur Demarkation des mumifizierten Gewebes führte. Da alle andern möglichen Ursachen für solche Gangrän (wie Diabetes, Arteriosklerose, Raynauds Gangrän, Thromboangitis obliterans usw.) ausgeschlossen werden konnten, ist die Malariainfektion für die Entstehung verantwortlich zu machen. *Fischer (Rostock).*

Hoff, Hans und Silberstein, Fritz, Experimentelle Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus der Malariatherapie. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 6.)

Wie die Versuche zeigen, wird durch eine Malariakur der Gehalt des Serums (schon im ersten Fieberanfall) und des Liquors (im dritten bis fünften Fieberanfall) an Bakteriotropinen für Staphylokokken, Streptokokken und Kolibazillen gesteigert. Cholera- und Typhusagglutinine gehen im Anschluß an eine Malariabehandlung in den Liquor über. Spirochäten, welche der Wirkung von Leukozyten und Liquor unbehandelter Paralytiker ausgesetzt wurden, blieben unbeeinflußt, während

Spirochäten, die mit Liquor und Leukozyten behandelter Fälle zusammengebracht wurden, zuerst bewegungslos und dann zerstört wurden. Luetische Hodenpartikelchen, die unter der Einwirkung von Liquor und Leukozyten behandelter Fälle gestanden hatten, blieben im Ueberimpfungsversuch auf Kaninchen wirkungslos, wogegen die mit Liquor und Leukozyten unbehandelter Fälle zusammengebrachten Partikelchen infektionstüchtig blieben. *R. Bittmann (Innsbruck).*

Adelheim, R., Zur pathologischen Anatomie der Impfmalaria bei progressiver Paralyse. (Wien. klin. Wochenschr., 15, 1926.)

Sieben mit Malaria behandelte Paralytiker wurden obduziert. Bei 10% der Fälle Milzruptur. Verf. meint, daß bei syphilitischen Prozessen Hyperplasie oder häufig eine Verdichtung der Milzkapsel vorliegt, die die Elastizität der Milzkapsel vermindert, bei der durch die Malaria dann einsetzende akute Milzschwellung die Kapsel beim geringsten Trauma (unruhiger Patient) nachgeben kann. Histologisch bei einem Fall Hyperämie, Hyperplasie, neben zahlreichen polynukleären Leukozyten gewucherte Pulpazellen und geschwollene Endothelien, Streptokokkenhaufen (Kombination mit Sepsis). Weiter wird darauf hingewiesen, daß der malariageimpfte Paralytiker anscheinend leicht für eitrige, septische Prozesse empfänglich ist. Besonders scheint die Haut gefährdet zu sein. Bezüglich der hystologischen Gehirnveränderungen findet Verf. dieselben wie die anderen Autoren. Die Malariainfektion greift dort an, wo sich der paralytische Prozeß abspielt, es findet tatsächlich eine „Heilentzündung" statt. Der paralytische Organismus zeigt von vornherein eine Leistungsminderung, die durch die Malariainfektion noch erhöht (Sammlung der letzten Schutz- und Abwehrstoffe im Organismus), sich noch lange geltend macht. Daher die Anlage zu Sekundärinfektionen. Verf. schließt, daß aus diesen Gründen die Auswahl der Patienten nach ihrem allgemeinen Gesundheitszustand sehr genau zu treffen, sie vor den Folgeerkrankungen sorgfältig zu schützen sind. *Hogenauer (Wien)*

Plaut und Jahnel, Die progressive Paralyse — eine Folge der Schutzpockenimpfung. (Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 10, S. 396.)

Die Autoren kommen zur Ablehnung der von Daraszkiewicz, Salomon u. a. ausgesprochenen Meinung, daß die Schutzpockenimpfung die Grundlage schaffe, für die Entstehung der Paralyse luetischer Individuen. Alle Erfahrungen Kraepelins und Plauts, die kürzlich in Mexiko gemacht werden konnten, sprechen gegen die Vakzinationshypothese. Eine große Zahl weiterer Gegengründe muß im Original nachgelesen werden. *Letterer (Würzburg).*

Hoff, Hans und Silberstein, Fritz, Experimentelle Untersuchung über den Wirkungsmechanismus der Rekurrensfiebertherapie bei der progressiven Paralyse. (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 49, 1926, S. 294.)

Gleich wie in der Arbeit über den Wirkungsmechanismus der Malariatherapie (Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 48, 1926, S. 6) wird der Opsonintiter gegen Staphylokokken und Bact. Coli im Serum des Paralytikers vor, während und nach der Behandlung mit Rekurrens festgestellt, untersucht, ob ein Eindringen von Typhusagglutininen in

das Zentralnervensystem unter diesem Einflusse stattfindet, und schließlich noch die Wirkung eines Serum-Leukozyten- bzw. Liquor-Leukozytengemisches auf die Spirochäten im Verlaufe der Behandlung beurteilt.

Das Rekurrensfieber erhöht, etwas weniger wie das Malariafieber, die Abwehrkräfte; doch nehmen diese während der letzten Fieberanfälle in der Blutbahn stärker als bei der Malariabehandlung ab. Die Durchlässigkeit der Meningen für Abwehrstoffe wird sofort erhöht. Es entstehen spirillozide Stoffe im Blute und Liquor; doch verschwinden sie im Gegensatz zur Malaria bald aus dem Blute, wogegen sie im Liquor, gleich wie bei der Malaria, auch nach der Remission erhalten bleiben.

Es wird vermutet, daß die Unterschiede gegenüber der Malariabehandlung in dem protrahierten Fieber, an welches sich der Körper gewöhnt, gelegen sind. *R. Rittmann (Innsbruck).*

Reiche, F., Diphtherie und Syphilis. (Med. Klin. 1926, Nr. 6.)

Verf. berichtet über einen Fall von schweren syphilitischen Zerstörungen des Rachens, auf denen sich eine Diphterie ansiedelte. Es handelte sich um einen jungen Mann, bei dem nach eingetretener Diphterieinfektion der Prozeß sehr rasch destruierend fortschritt, zur Zerstörung des harten und weichen Gaumens des Rachens und des Zäpfchens führte. Die Erkrankung ließ sich weder durch Diphtherieserum hemmen — es wurden bis zuletzt massenhaft Di-Bazillen nachgewiesen, — noch reagierte sie auf spezifische antiluische Behandlung. Nach 7½ Wochen trat der Exitus ein. Die Zeit der Syphilisinfektion war unbekannt. Die Sektion (Gerlach) ergab einen syphilitischen Defekt des harten Gaumens, des weichen Gaumens, Usur des Oberkiefers, Fortschreiten des Prozesses nach hinten mit völligem Verlust des Zäpfchens. Flächenhafter pseudomembranöser Prozeß des Rachens, der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Hochgradige Lymphadenitis der regionären Lymphknoten. Aspirationspneumonie. Histologisch fand sich eine pseudomembranöse Entzündung mit oberflächlicher Nekrose der Schleimhaut. Das Granulationsgewebe in der Tiefe ist ausgesprochen gummös, mit endophlebitischen und endarteriitischen Wucherungen, hinter der linken Tonsille findet sich ein größerer verkäster gummöser Herd. Der Verf. bespricht das von ihm beobachtete Material von Lues und Diphtherie. Dabei ergibt sich bei 9 Kindern mit Lues congenita und 14 Erwachsenen mit Lues aquisita in der ersten Gruppe zweimal schwerer verlaufende Form, in der letzteren einmal eine leichte Verzögerung der Heilung. Offenbar treten also Lues und Diphtherie im allgemeinen nicht in eine so deletäre Wechselwirkung wie in dem vorliegenden Falle. *W. Gerlach (Hamburg).*

Jordan, A., Zur Statistik der syphilitischen Osteoperiostosis. (Dermat. Wochenschr., 1925, S. 1737.)

In Moskau kommt luische „Osteoperiostosis" sowohl beim Krankenhauspublikum, wie in der Privatpraxis recht oft vor, „weniger bei Erbsyphilis, als bei den hier nicht so seltenen Fällen von Syphilis ignorata, aber auch bei der akquirierten und somit behandelten Syphilis. In drei Viertel der Fälle betrifft die Erkrankung einen, nur in einem Viertel der Fälle mehrere Knochen, davon an erster Stelle die Tibiae, an zweiter die Stirn-, an dritter die übrigen Schädelknochen und

dann erst die sonstigen Knochen". „Die spezifische Behandlung kann in so vorgeschrittenen Fällen nur Besserungen, aber keinen völligen Rückgang der Knochenaffektion hervorrufen, wodurch Rezidive nicht selten werden."
E. Brack (Hamburg-Eppendorf).

Uhlenhuth und Großmann, H., Untersuchungen über das Haften der intravenösen Infektion bei der experimentellen Syphilis des Kaninchens. (Med. Klin., 1926, Nr. 6.)

Uhlenhuth und Mulzer hatten bei erwachsenen Tieren mehrfach das Haften der syphilitischen Infektion nach intravenöser Einverleibung beobachten können, bei zwei bis drei Wochen alten Kaninchen gelang die Infektion auf diesem Wege in 100%. Die Verff. versuchten nun nachzuweisen, ob eine Ansiedlung der Spirochäten bei intravenöser Einverleibung im Tierkörper regelmäßig stattfindet, oder ob der Erreger zu Grunde geht. Weiterhin wurde der Frage nachgegangen, ob es da, wo es nicht zu manifesten Erscheinungen der Lues gekommen ist, zu einer Vermehrung der Spirochäten kommt. Der Versuch umfaßt neun Tiere. Von diesen wurden 6 Organimpfungen verschiedenster Art vorgenommen, besonders auch der Poplitealdrüsen. Bei fünf Tieren ergab die Hodenverimpfung, beim sechsten Hoden- und Organverimpfung positives Resultat. Die zu diesen Versuchen benutzten Tiere waren nicht manifest erkrankt. Der Spirochätennachweis an den Organen von fünf Tieren beweist, daß in allen Fällen eine Vermehrung der Spirochäten stattgefunden hat, wobei die hohe Virulenz des verwandten Stammes mit in Betracht zu ziehen ist. „Die Regelmäßigkeit des positiven Ausfalles der Verimpfungen spricht dafür, daß auch bei solchen Tieren, die später nicht manifest erkranken, eine Spirochätenvermehrung stattfindet, denn trotz der hohen Virulenz unseres Stammes ist es nicht wahrscheinlich, daß die verimpften Tiere später auch zu 100% an Allgemeinsyphilis erkrankt wären." Bei einem Tiere konnten auch die Poplitealdrüsen mit Erfolg verimpft werden.
W. Gerlach (Hamburg).

Epstein, B., Ueber den Einfluß der kongenitalen Lues auf den Verlauf der Säuglingstuberkulose. (Med. Klin., 37, 38, 1925.)

Auf Grund einer ausführlichen Literaturübersicht und seiner eigenen Beobachtungen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß das Problem der Beziehungen zwischen Lues congenita und Tuberkulose keineswegs gelöst ist.

„Die Fälle von tuberkulös-syphilitischer Doppelinfektion im Säuglingsalter, die allerdings sehr selten sind, scheinen zur Klärung dieser Frage besonders geeignet zu sein. Eine ungünstige Beeinflussung der Säuglingstuberkulose durch die vorhandene kongenitale Lues konnte in neun solchen Fällen, die auf 11600 Säuglinge auf das klinische Material von 15 Jahren entfallen, niemals festgestellt werden. Gewisse Besonderheiten in der Verlaufsform scheinen eher im Sinne eines gemilderten Ablaufes der Tuberkuloseinfektion bei kongenital-luetischen Säuglingen zu sprechen. Unsere bisherigen Erfahrungen aber reichen noch nicht aus, die interessanten Beziehungen zwischen Lues und Tuberkulose im Säuglingsalter endgültig zu lösen."
W. Gerlach (Hamburg).

Nürnberger, L., Zum Problem der luischen Fruchtschädigung. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 50, 1926, H. 12, S. 705.)

Neben der Blutuntersuchung (Retroplazentarblut und Nabelschnurblut) zur Erfassung aller luischen und luesverdächtigen Neugeborenen durch den Geburtshelfer in der Klinik ist bei luesverdächtigen Kindern eine wiederholte systematische Röntgenuntersuchung des Skeletts in Zeitabständen von einigen Monaten nötig, da einerseits die Manifestation der Lues am Knochensystem die häufigste ist, wenn auch in der Lokalisation und Form wechselnd, andererseits oft erst später die Veränderungen manifest werden.

Weiter ist die Behandlung der Mütter ein wesentliches Moment zur Bekämpfung der Lues congenita. Von nicht behandelten luischen Müttern werden über 50 % tote Kinder geboren; von den lebendgeborenen Kindern sind dabei noch 95—100 % manifest luisch. Von luischen Müttern, die nur vor der Gravidität behandelt wurden, werden günstigen Falles 7—22 % gesunde Kinder geboren. Von luischen Müttern, die während der Gravidität behandelt wurden, sind nach der Literatur im ungünstigsten Falle nur 7—22 % luetisch.

Husten (Jena).

Weiß, F., Spirochaeta pallida im Konjunktivalsekret eines kongenital-luetischen Säuglings. (Med. Klin., 37, 1925.)

Verf. fand bei einem zweijährigen Kinde mit syphilitischen Exanthemen im Konjunktivalsekret beider Augen reichliche Spirochäten. Es fehlte in diesen Fällen die begleitende luetische Erkrankung der Kornea und Iris. Verf. will weiterhin systematisch der Frage nachgehen, inwieweit anscheinend normale Schleimhäute kongenital syphilitischer Kinder Spirochäten führen. *W. Gerlach (Hamburg).*

Szilvási und Fehér, Beiträge zur Morphologie der Spirochaeta pallida. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Or., Bd. 95, 1925, S. 436.)

Verff. untersuchten nach Färbung mit dem von Szilvási angegebenen „Spirsil“ die Spirochäten des Primäraffektes. Sie stellten fest, daß die Spirochätenformen, die Meirowsky nur im sekundären Stadium der Lues fand, ausnahmslos auch in Primäraffekten vorkommen. (Abbildungen.) *Randerath (Düsseldorf).*

Freund, Ernst, Zur Frage der aseptischen Knochennekrose (Virch. Arch., Bd. 261, 1926, 1.)

Die histologische Untersuchung der beiden Femurköpfe einer 77jährigen Frau, die zwei Jahre vor ihrem Tode stürzte und seit dem Sturz nicht mehr gehen konnte, ergeben eine, den größten Teil der Epiphyse einnehmende, aseptische Nekrose des Knochens und Knochenmarkes im Stadium vorgeschrittener Heilung. Gefäß- und zellreiches Granulationsgewebe sproßt aus dem unversehrt gebliebenen Knochenmark substituierend in den Nekroseherd vor, und neugebildetes Knochengewebe umscheidet die nekrotischen Spongiosabälkchen. Es kann der durch eine Impressionsfraktur im Nekrotischen bei dem ständigen Aneinanderreiben der Bruchflächen entstandene Splitterdetritus nicht mit Axhausen als mechanisches Hindernis für das Vordringen des substituierenden Bindegewebes aufgefaßt werden; durch polymorphkernige Leukozyten und andere Zellen mit phagozytärer Wirksamkeit

wird seine Resorption ziemlich leicht bewerkstelligt. Es sind zwei verschiedene Arten des Heilungsvorganges zu bemerken. Die eine geht mit Erhaltung des Zusammenhanges der Tela ossae vor sich, bei der andern kommt es zur Abgrenzung des toten Knochens vom lebenden durch zwischengeschaltetes Bindegewebe. Die Ursache der Erkrankung ist trotz dem in der Vorgeschichte enthaltenen Trauma mit Sicherheit nicht anzugeben, am wahrscheinlichsten erscheint eine traumatische Schädigung zahlreicher kleinerer Gefäße des Femurkopfes mit nachfolgender Nekrose des Knochens und Knochenmarkes. Der Gelenksknorpel bleibt vom Krankheitsprozeß im wesentlichen verschont, er geht erst sekundäre Veränderungen ein, und zwar faltet er sich in dem Maß, als unter ihm die nekrotische Spongiosa am Bruchspalt zerrieben wird, epiphysenwärts ein, und ist seine Einfaltung sehr tief, so findet man ihn auch gelegentlich in mehrere Stücke zersprungen.

W. Gerlach (Hamburg).

Seymour, F. Wilhelm, Osteitis fibrosa and the hyperostotic form of bone syphilis. (Surgery, Gynecol. and Obstetr., November 1925.)

Eine sehr eingehende pathologisch-anatomische und röntgenologische Untersuchung, besonders an mazeriertem Material, über Aehnlichkeiten und Unterschiede der hyperostotischen Syphilis der langen Knochen und der fibrösen Osteodystrophie in ihrer Paget-Form und der von L. Pick aufgestellten juvenil-enostalen. Morphologische Annäherungen sind gegeben in der Deformation, in der Elongation und Art der Krümmung; insbesondere kommt die Säbelklingenform der Tibia hier wie dort vor. Demgegenüber ist charakteristisch für die hyperostotische Form der Lues: 1. die röntgenologisch ausgesprochene, oft außerordentliche Beteiligung des Periostes; 2. die mehr oder minder fortgeschrittene Einengung der Markhöhle; 3. die zunächst sklerotische, später poröse Beschaffenheit der Knochenneubildung; 4. eine besonders im Röntgenbild sich aussprechende Längsrichtung der Poren der spongiösen Knochenmasse entsprechend der Knochenlängsachse. Die syphilitische Säbelklingenform der Tibia kann durch rein periostalen Knochenansatz bedingt sein (Fourniers Pseudokrümmung); andere Male ist sie Folge rein ostalen Umbaus und der Elongation. Auf der anderen Seite ist bei der senil hyperostotischen Form der fibrösen Osteodystrophie (Pagetscher Krankheit): 1. das Periost in der knöchernen Produktion im Röntgenbild unbeteiligt; 2. die Markhöhle ausgeweitet, selbst bis in die Epiphysen ausgedehnt; 3. die Kompakta häufig in parallel streichende Längslamellen aufgespalten. Eine Säbelklingenform der Tibia ist hier allein das Ergebnis von Umbau und Elongation. Auch bei der juvenil-enostalen Form bleibt das Periost röntgenologisch stets unbeteiligt. Immerhin kann hier die rein röntgenologische Differenzierung von der kongenitalen Knochensyphilis schwierig werden.

Der pathologisch-anatomisch oder röntgenologisch ausgesprochene Befund von vereinzelten oder mehrfachen Zysten in den veränderten Knochen oder von einzelnen umschrieben verdichteten Herden (an den Stellen der „braunen Tumoren“) spricht gegen Lues und für fibröse Osteodystrophie. In den seltenen zweifelhaft bleibenden Fällen müssen die klinischen und serologischen Zeichen den Ausschlag geben.

L. Pick (Berlin).

Schwarz, F., Beitrag zur idiopathischen Osteopsathyrose. (Med. Klin., 49, 1925.)

Verf. berichtet über drei Fälle, von denen zwei das typische Bild der Osteopsathyrosis idiopathica — Knochenbrüchigkeit mit blauen Skleren — darbieten, während der dritte einfache Knochenbrüchigkeit zeigte. Ob es berechtigt ist, die Fälle von Knochenbrüchigkeit mit blauen Skleren allen andern Fällen scharf gegenüber zu stellen, ist zweifelhaft. Vielleicht handelt es sich dabei nur um graduelle Unterschiede. In den Fällen mit blauen Skleren ist die Unterentwicklung der Stützsubstanz vielleicht nur eine hochgradigere als in den andern Fällen. Ob dagegen die Osteopsathyrosis mit der Osteogenesis imperfecta wesensgleich ist, erscheint unwahrscheinlich, wenn auch das histologische Bild einigermaßen übereinstimmt. Doch der klinische Verlauf spricht ganz entschieden dagegen. Auch gegen eine Identität mit der Osteomalazie wendet sich der Verf. *W Gerlach (Hamburg).*

Linberg, B. E., Zur Pathologie der posttyphösen Rippenchondritis. (Virch. Arch., 258, 1925.)

1. Die seltene und in der Literatur wenig beleuchtete Erkrankung der Rippenknorpel nahm in Sowjetrußland eine weite Verbreitung in den Jahren 1919—1923 an, als Komplikation der Typhuserkrankungen, hauptsächlich beim Rekurrens.

2. Das Erscheinen der Rippenknorpelerkrankungen hängt mit der Verbreitung außerordentlich starker Typhusepidemien und mit den allgemeinen schweren wirtschaftlichen Verhältnissen des Landes zusammen.

3. Die Rippenknorpelerkrankung entsteht auf hämatogenem Wege auf Grund einer Schwächung des Organismus infolge überstandener akuter Infektionskrankheiten mit nachfolgender Entwicklung einer Bakteriämie.

4. In den meisten Fällen ist die den Rekurrens (andere Typhusarten seltener?) in Form einer Sepsis begleitende Infektion mit N-Paratyphusbazillen die Ursache der Rippenknorpelerkrankung, in seltenen Fällen trifft man auch andere Infektionsarten an.

5. Der Rippenknorpel weist auf allen Altern, die eine Entwicklung von Gefäß- und Markkanälen zeigen, eine typische Vaskularisation auf.

6. Die Entzündung entsteht im Gefäßkanal unter Bildung eines intrachondralen Abszesses (Granulationstypus), der sich auf Kosten des zur entzündlichen Reaktion unfähigen Knorpelgewebes entwickelt, zur Bildung eines intrachondralen Hohlraumes und zur Vernichtung des Knorpels auf seiner ganzen Strecke führt.

7. Die Zerstörung des Knorpelgewebes geschieht in den Anfangsstadien der Krankheit infolge der Toxineinwirkung der Bakterien auf die Wände der Abszeßhöhle, durch Entfaserung der Grundsubstanz und Eindringen der Granulationsgewebezellen zwischen die Fasern derselben; in späteren Krankheitsstadien wird das Knorpelgewebe infolge von Veränderungen im Perichondrium und Ernährungsstörungen nekrotisiert und unterliegt der Sequestrierung und Auflösung im Granulationsgewebe.

8. Gleichzeitig mit dem Verlust des Knorpelgewebes bildet das Perichondrium eine besondere Art faserigen Gewebes, das infolge von

Metaplasie in Knochengewebe übergeht, welches den zerstörten Knorpel zu ersetzen bestrebt ist.

9. Der intrachondrale Abszeß bricht sich in die den Knorpel umgebenden weichen Gewebe Bahn, wo er einen Eiterherd bildet, letzterer öffnet sich nach außen und bildet eine nicht verheilende Fistel.

10. Wenn eine sekundäre Infektion vorhanden ist, so entwickelt sich der Prozeß oft in die Breite und ergreift die benachbarten Knorpel, in denen er eine Entzündung des Perichondriums hervorruft, mit nachfolgender Entblößung und Nekrose des Knorpelgewebes.

11. Die erste Form der Knorpelveränderung mit der intrachondralen Abszeßbildung kann als Chondritis bezeichnet werden, die zweite Form als Perichondritis. *W. Gerlach (Hamburg).*

Oppokoff, V. J. und Odojewsky, L. P., Die eiterigen posttyphösen Rippenknorpelentzündungen, ihre pathologische Anatomie, Pathogenie und ihre chirurgische Behandlung. (Virch. Arch., 258, 1925.)

Verff. untersuchten 15 Fälle von posttyphösen Rippenknorpelvereiterungen. Die Kranken klagten meist über Knorpelfisteln, Atmungsbeschwerden. In der Anamnese waren viermal Rückfallfieber, fünfmal Rückfallfieber und Bauchtyphus oder Flecktyphus, dreimal Bauchtyphus, einmal ein unbestimmter Typhus und Lungenentzündung, einmal eine Lungenentzündung vorangegangen. Der Prozeß saß zweimal im dritten, einmal im vierten, siebenmal im fünften und dreizehnmal im sechsten bis neunten Rippenknorpel. In allen Fällen handelte es sich um Männer jenseits von 28 Jahren. Die genaue histologische Untersuchung einiger Fälle ergab, daß der Prozeß als Osteomyelitis im Mark der Rippe beginnt. Während bei früheren Typhus- und Flecktyphusepidemien keine Rippenknorpelvereiterungen bekannt wurden, fanden sie sich seit 1919, d. h., der Zeit in der die Avitaminosen insbesondere skorbutischer Art in Erscheinung traten. So fanden auch die Verff. die Erkrankung als latenten Barlow auf. Die Untersuchungen ergaben:

1. In der Aetiologie der posttyphösen eiterigen Osteochondritis und Perichondritis treten anfänglich die dystrophischen skorbutischen Veränderungen ein, und erst nachträglich werden dieselben als Locus minoris resistentiae durch eindringende Spaltpilze weiter verändert.

2. Muß der ganze Rippenknorpel samt dem anliegenden Rippenende als von der Krankheit befallen aufgefaßt werden.

3. Die sechste bis neunte Knorpel erkranken stets gemeinschaftlich.

4. Wenn die fünf obersten Knorpel befallen sind, muß der ganze Rippenknorpel samt den anliegenden Rippenenden entfernt werden; wenn jedoch der sechste und die abwärts liegenden Knorpel erkranken, muß der ganze Knorpelbogen samt den Rippenenden entfernt werden.

5. Der entfernte Bogen wird meistens rasch durch einen neugebildeten ersetzt. *W. Gerlach (Hamburg).*

Matrossoff, Ueber einen seltenen Fall von multipler Osteomyelitis nach Paratyphus N (Erzindján) im Gefolge eines Rückfallfiebers. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 196, 1926, S. 336.)

25jähriger Mann hat im Verlauf von fünf Jahren nach Ueberstehung eines Paratyphus N (Erzindján) immer wieder mit heftigen Schmerzen und Schwellung auftretende, dann in einen chronischen Schwellungszustand übergehende Knochenerkrankungen bekommen. Jetzt sind noch nachzuweisen Periostitis ossificans zwölf langer und kurzer Röhrenknochen, dabei ein Erweichungsherd am linken Unterarm und ein osteomyelitischer Herd im rechten Radius, außerdem Schwund der Bandscheibe zwischen erstem und zweiten Lendenwirbel und Synostose dieser Wirbelkörper. Agglutination mit Paratyphus N, positiv (1:400), mit Abdominaltyphus sowie Paratyphus A, B und N_2 negativ.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

v. Dittrich, K., Ueber Osteochondrolysis traumatica (Osteochondritis dissecans gen. König). Eine klinische und histologische Studie. (Virch. Arch. 258, 1925.)

Nach einer Literaturübersicht berichtet Verf. ausführlich über zwei eigene Fälle und nimmt dann zu den Theorien über die Entstehung der Königschen Krankheit Stellung. Er steht auf dem Boden der traumatischen Aetiologie und wählt deshalb die Bezeichnung Osteochondrolysis traumatica. In den Fällen des Verf. spielte die Rachitis tarda keine Rolle.

W. Gerlach (Hamburg).

Klingsbigl, Drei Fälle von zentraler Kiefer-Aktinomykose. (Arch. f. Chir., 140, 1926, S. 162.)

Infektion wahrscheinlich durch offen stehende Zahnpulpa-Höhle. Für die Diagnose ist die bakteriologische Untersuchung ausschlaggebend.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Lang, F. J., Ueber die genetischen Beziehungen zwischen Osteomalacie-Rachitis und Ostitis fibrosa. (Virch. Arch., 257, 1926.)

Durch die ausführlichen histologischen Untersuchungen, die durch viele Abbildungen illustriert sind, konnte Verf. die Annahme wahrscheinlich machen, daß infolge der in den osteomalazischen, bzw. rachitischen Verhältnissen begründeten, mangelhaften Verkalkungsvorgängen, manche der stärker mechanisch, statisch und funktionell beanspruchten oder äußeren Einwirkungen ausgesetzten Skelettabschnitten — daher auch im besonderen die Balkenröhrchen der Spongiosa tubulosa W. Roux — unter mechanisch funktionellen Einflüssen Verbiegungen und Einknickungen erfahren; daß weiterhin unter solchen Umständen — bei den eigenartigen Zirkulations- und anatomischen Verhältnissen des Skelettsystems Langer, Pommer — an den venösen Blutgefäßen und Lymphbahnen andauernde Stauungswirkungen gegeben sind, und mit diesen zugleich in den betreffenden Markgebieten mechanisch, reaktiv bedingte, anhaltende, örtliche Reizungs- und Entzündungseinwirkungen, die mit jenen zusammen Phlegmasiezustände im Sinne Recklinghausens bedingen; auf sie können wir ja die Befunde der Ostitis fibrosa mit ihren feinporigen Umbauvorgängen und Ersatz des Fettmarkes durch ein schleim- und faseriges, zellreiches Markgewebe zurückführen.

Wir können daher auf Grund unserer Befunde auch den faserigen Abänderungen des Markes — mit den vielfach gleichzeitig gesteigerten Umbauvorgängen am Knochen — bei Rachitis ebenso wie bei Osteo-

malazie keine selbständige im Wesen des Krankheitsprozesses liegende und dieses kennzeichnende Bedeutung beimessen, sondern sie nur als sekundäre, in den mangelhaften Verkalkungsvorgängen begründete Folgezustände örtlicher Reibungseinwirkungen an sich oder solcher in Kombination mit Stauungseinflüssen, somit als kallöse, bzw. als Phlegmasieveränderungen im Sinne Recklinghausens auffassen.

W. Gerlach (Hamburg).

Donath, J. und Vogl, A., Untersuchungen über den chondrodystrophischen Zwergwuchs. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 10, 1925, S. 1.)

Die Wirbelsäule der erwachsenen chondro-dystrophischen Zwerge ist niemals normal geformt. Es findet sich Abflachung der Lendenlordose oder allmählicher Uebergang in arkuäre dorso-lumbale Kyphose, in wenigen Fällen auch hochgradiger spitzwinkliger Gibbus dieser Region. Als Ursache dieser Deformation konnte in allen Fällen eine Konvergenz der oberen und unteren Flächen der Wirbel der Brust-Lendengrenze festgestellt werden. Eine Erklärung der Veränderungen wird in den aus der inneren Entwicklungsmechanik der Frucht sich ergebenden physiologischen Wachstumswiderständen gegeben, denen der anlagemäßig chondro-dystrophische Knorpel nicht gewachsen ist.

Homma (Wien).

Dietrich-Weinnoldt, Hedda, Ein Hydrocephalus chondrodystrophicus congenitus mit vorzeitigen Nahtsynostosen. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 75, 1926, S. 259—268, mit 7 schwarz. Abb.)

Die Mazeration dieses in der Literatur 5. Falles von Hydrocephalus chondrodystrophicus congenitus enthüllte nicht nur, wie bisher, die für Chondrodystrophie charakteristische vorzeitige Synostose des Os tribasilare, sondern — über die bisherigen Veröffentlichungen hinaus — als Faktoren für diese charakteristische Formgestaltung — von vorne ein Antlitz mit drei blasigen Ausstülpungen: einer in der „Stirnpartie“ und je einer in der Wangenpartie („Gesichtsschläfenpartie“) — eine intrauterine Synostose der Koronarnaht in ihrem mittleren Teil beiderseits und der Sagittalnaht in ihrer vorderen Hälfte. Sobald Trauma oder sonstige Ursachen dazu führen, muß bei Hydrocephalus die erwähnte Schädelform entstehen; sie kommt also nicht allein dem chondrodystrophischen Hydrocephalus zu. Auch in den bisher anderwärts — ohne vollständige Analyse, wie sie erst die Mazeration ermöglicht — untersuchten Fällen ist das Vorhandensein der genannten Nahtsynostosen wahrscheinlich. Dieser Schädel ist ein neuer Beweis für die Theorie von dem Einfluß frühzeitiger Nahtsynostosen auf die spätere Schädelform (Dietrich-Weinnoldt).

Die ringförmige äußere Einziehung zwischen dem unpaaren oberen Teil des Hydrocephalus und den paarigen unteren, seitlichen, verläuft im vorliegenden Fall etwas anders wie bei den bisherigen Beobachtungen. Sie teilt mit ihnen das Auseinanderweichen der hinteren Hälfte der Sagittalnaht und damit einen Prolaps von Hirn oder nur von Hirnhäuten in der Höhe der Foramina parietalia, hervorgerufen durch den gleichen Vorgang, den starken Innendruck, wie bei der Ausbildung der großen blasigen Stirnpartie. Auch im Fall von G. B. Gruber liegt höchstwahrscheinlich der entsprechende Porus nicht in der Squama

occipitalis, sondern im Biparietale. Im vorliegenden Fall endlich ist der Hydrocephalus so hochgradig, daß die Stirn- und anderen Knochenschuppen nur allerfeinste strahlige Ausläufer in die häutigen Bedeckungen hineinsenden. *Pol (Rostock).*

Götz, Walter, Ueber Osteogenesis imperfecta. (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 50, 1926, H. 25, S. 1645.)

Ein untergewichtiges Neugeborenes aus gesunder Familie zeigte kielförmigen Brustkorb und auffallende Stellung der Arme und Beine. Schädelknochen weich, Fontanellen groß. Röntgenologisch ließen sich bei verkrümmten Extremitäten multiple dislozierte Frakturen der Arm- und Beinknochen nachweisen, ein Schlüsselbeinbruch sowie kallösverheilte Frakturen. Epiphysenlinien o. B. Auffallend schwache Schattenbildung der Knochen bei undeutlicher Spongiosa und schmaler Corticalis. Die Frakturen, ebenso wie auch eine etwa drei Wochen später entstandene, heilten unter starker Kallusbildung. Im Gegensatz zur Chondrodystrophia fetalis, bei der eine echte Mikromelie vorliegt, ist diese bei der Osteogenesis imperfecta durch Verkürzung der Glieder nach Frakturen vorgetäuscht. *Husten (Jena).*

A. Schanz, Ueber Spondylitis deformans und Arthritis deformans. (Arch. f. klin. Chir., 139, H. 2/3, S. 627.)

Verf. erklärt die Spondylitis deformans als Reaktion des Organismus auf Ueberbelastung der Wirbelsäule. Die Apposition von Knochen an der Wirbelsäule bedeutet eine Schutzmaßnahme gegen Deformierung und entspricht den in der Technik im entsprechenden Fall angewandten Stützmaßnahmen. Besonders interessant sind in dieser Hinsicht Skoliosenskelette mit zwischen Rippen gebildeten „Nearthrosen“, an denen sich gleichfalls breite Stützausladungen finden. Die Gelenkveränderungen bei Arthritis deformans erklären sich teils durch mechanischen Verschleiß, zum andern Teil durch Abwehrmaßnahmen des Organismus, welche denen bei der Spondylitis deformans nach Art und Wesen entsprechen. *Richter (Jena, z. Z. Dresden).*

Dieterich, Die Histogenese des Callus. (Arch. f. klin. Chir., 141, 1926, S. 27.)

Untersuchungen an Ratten, deren Callus nach 10 Stunden bis 6 Tagen reseziert wurde, lassen sehr schnell Wucherungsvorgänge am Periost und Neubildung von Kapillaren erkennen. Verf. hat alle morphologischen Uebergänge zwischen Endothelzellen und Osteoblasten gesehen und auch Anordnungen der Lage nach gefunden, welche es wahrscheinlich machen, daß die große Mehrzahl der bei der Knochenregeneration auftretenden Osteoblasten von Endothelzellen abstammt bzw. ein Produkt ist des von diesen gebildeten perivaskulären Keimgewebes. Dieses Keimgewebe bestände aus undifferenzierten, jugendlichen, den embryonalen Mesenchymzellen vergleichbaren Zellen mit pluripotenter Entwicklungsmöglichkeit. Die Bedeutung des Periost läge darin, daß es im Ruhezustande dem Knochen die Blutgefäße zuführe, bei der Frakturheilung die zielstrebige Entwicklung der einwuchernden embryonalen Zellen verbürge. Auch bei der Umwandlung des ursprünglich massiven periostalen Callus in spongiösen spielten die Hauptrolle die Kapillaren, von denen auch die sekundären Osteoblasten

abstammten. Das Endost beteilige sich in prinzipiell gleicher Weise aber in viel geringerem Umfange an der Frakturheilung wie das Periost.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Gold, Von den Wirbelveränderungen im Falle eines Hämangioms an der Dura spinalis. (Arch. f. klin. Chir., 193, 1926, S. 729.)

23jähriger kräftiger Mann kommt im Anschluß an die Exstirpation eines extradural gelegenen kavernösen Hämangioms in Höhe des 6. Brustwirbels zum Exitus. Das Röntgenbild dieses Wirbels — auffallende Kalkarmut bei erhaltener äußerer Form, stehengebliebene, vorwiegend in der Längsachse des Körpers verlaufende, kalkhaltige Spongiosabälkchen — gab Veranlassung zur Untersuchung der Wirbelsäule. Aus dem sehr ausführlich geschilderten histologischen Befund seien die Feststellung von Spongiosafrakturen mit Verlagerung von Trümmermaterial, Blutungen, Zusammenhangsstörungen des Knorpels und der Bandscheiben, örtliche Osteoporose, die Ausbildung eines Hohlraumes in der Spongiosa eines oberen Brustwirbels und Randwulstbildungen im Sinne einer Spondylitis deformans erwähnt. Diese Veränderungen werden ursächlich auf anamnestisch festgestellte leichtere Traumata zurückgeführt und als anatomische Grundlage der Kümmellschen posttraumatischen Wirbelerkrankung erklärt. Die hochgradige Osteoporose des 6. Brustwirbels, in dem sich weniger traumatische Veränderungen finden, wird ätiologisch auf durch den Tumor verursachte venöse Stauungszustände zurückgeführt, welche wegen des besonderen Verhaltens der Blutzirkulation in den Wirbelvenen als sehr wahrscheinlich angenommen werden. — Das schon mehrfach beschriebene Auftreten spondylitischer Randwülste in der Nachbarschaft extraduraler Rückenmarkstumoren läßt sich vorläufig noch nicht befriedigend erklären.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Kolodny, Anatole, Angeborenes Sarkom der Tibia. [Congenital sarcoma of the tibia.] (Archiv. of pathol. and labor. medic., Bd. 1, 1926, H. 4.)

Bei einem acht Wochen alten Mädchen wurde ein periostales, zum Teil hämorrhagisches und nekrotisches Sarkom der Tibia festgestellt. Der Tumor hatte den Knochen großenteils durchsetzt und war weit in die Weichteile eingedrungen. Nach hoher Amputation kein Rezidiv; das Mädchen ist jetzt, acht Jahre nach der Amputation, gesund.

Fischer (Rostock).

Wolf, Odontome. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 121.)

Es werden vorwiegend klinische Gesichtspunkte berücksichtigt. Außerdem setzt sich Verf. mit den Anschauungen über Entstehung, systematische Stellung und Einteilung der Odontome auseinander. Dem histologischen Aufbau eines zusammengesetzten Odontomes, das in einer unregelmäßig gebildeten Dentinschicht sehr viele, verschieden große Zahnanlagen mit Pulpakammer und Schmelzkappen enthält, wird derjenige eines einfachen gegenübergestellt, welches in gesetzloser Anordnung reguläres und irreguläres Dentin, Knochenzement und knochenähnliches Gewebe und einen Epithelansatz aufweist. Letzterer spricht besonders für die odontogene Entstehung der Geschwulst.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Pichler, Die konservative Behandlung der Adamantinome. (Arch. f. klin. Chir., 140, 1926, S. 101.)

Die vorwiegend klinische Arbeit enthält eingangs Bemerkungen zur Frage der Genese und systematischen Einteilung der radikulären und follikulären Zysten und der Adamantinome.

Richter (Jena, z. Z. Dresden).

Sysak, N., About Hearths of Polydactyly in the Poltawa Governement. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 3/4.)

Im Gouvernement kommen einige Herde familiärer Polydaktylie vor in Pischanoje, Jitniki und Rosokhi. Die Vererbung folgt in diesen Fällen nicht genau den Mendelschen Regeln. Die Polydaktylie hängt in ihren verschiedenen Formen vom kombinierten Einfluß äußerer und innerer Faktoren ab und ist jedenfalls konstitutionell im Keimplasma angelegt. 12 Stammtafeln geben die untersuchten Fälle wieder.

Helly (St. Gallen).

Stefko, W. H., Zur Anthropologie der Wirbelsäule bei Südrussen. Der Einfluß der Unterernährung auf die Form und Struktur der Wirbel. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 3/4.)

Aus den Jahren 1922—1923 wurden 38 normale Wirbelsäulen der Bevölkerung der ehemalig taurischen Provinz, besonders der Krim untersucht: 28 männliche und 10 weibliche im Alter von 20—42 Jahren. 16 Wirbelsäulen stammten aus der Vorkriegszeit. Unter dem Einfluß der äußeren Umstände, Unterernährung, nervöse Erschütterungen usw. sind Verminderung des Durchschnittsgewichtes infolge Herabsetzung des Kalziumgehaltes und manche Aenderungen der Architektur aufgetreten sowie der mechanischen Beschaffenheit des Knochengewebes, der Korrelation der Dimensionen usw. In der Struktur der Wirbelsäule sind manche Rassenunterschiede zu bemerken. Beim Studium der letzteren soll man den Einfluß der äußeren Faktoren beachten.

Helly (St. Gallen).

Eickhoff, Cl., Ein Beitrag zum sogenannten Status lymphaticus bei Selbstmördern. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 7, 1926, H. 6.)

Aus dem Sektionsmaterial der Armeepathologen wurde auf Grund der protokollarischen Aufzeichnungen unter 298 Selbstmördern bei 77 ein ausgesprochener Stat. thym. lymph. gefunden, 145 hatten einige Merkmale desselben und 76 einen ausgesprochen negativen Befund. Die übrigen Körpermerkmale ergaben, daß es bei Selbstmördern keinen Stat. thym. lymph. im Sinne einer Konstitutionsanomalie gibt, sondern daß er nur ein Zeichen dafür ist, daß ein gut genährter, gesunder und meist junger Mensch plötzlich gestorben ist.

Helly (St. Gallen).

Jung, R., Körpermessung und Untersuchung der Gießener Studentenschaft vom S.-S. 1923 bis W.-S. 1924/25. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., Ztschr. f. Konstitutionsl., 12, 1926, H. 3/4.)

Insgesamt wurden 992 Individuen untersucht, darunter 65 Studentinnen. Die in vielen Tabellen zusammengefaßten Untersuchungsergebnisse ließen feststelien, daß der Gesundheitszustand der Studentenschaft keineswegs befriedigt. Es fallen besonders auf: die

starke Unterernährung in den Semestern des Jahres 1923/24, das verhältnismäßig häufige Vorkommen der Tuberkulose, die vielfachen Schädigungen des Herzens, die zahlreichen Refraktionsanomalien und die schlechte Ausbildung der Muskulatur. In der Hauptsache ist die falsche Einstellung der Jugenderziehung schuld. Die Hochschule sollte nicht allein darauf sehen, daß der Student in seinem Examen eine gewisse Menge Wissen nachweisen kann, sondern dafür Sorge tragen, daß der akademische Nachwuchs auch körperlich und sittlich vollwertig ins Berufsleben tritt. *Helly* (*St. Gallen*).

Kurokawa, A., Untersuchungen über perorale und perkutane Immunisierung. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 46, 1926, H. 6.)

Die ausgedehnten Versuche beziehen sich auf Mäusetyphusinfektion, Paratyphus-B-Infektion und Streptokokkeninfektion.

A. Bei der Untersuchung mit Mäusetyphusbazillen wurde das Material in folgenden Formen angewendet: abgetötete Bazillen, Filtrat ohne Bazillenleiber, abgetötete Vollkulturen mit Bakteriophageneinwirkung, kleinste Mengen lebender Bazillen (nach Böhme) werden Mäusen meist peroral und perkutan einverleibt, sodann nach einer bestimmten Zeit die Tiere mit Mäusetyphus infiziert. Dabei zeigt sich, daß eine absolute Immunität gegen Mäusetyphus ausgebildet werden kann, falls die Infektionsdosis gewisse Grenzen nicht überschreitet. Die perkutane Impfung ist der peroralen überlegen. Durch Natrium benzoicum, wird die immunisierende Fähigkeit der Antigene unterstützt.

B. Versuche mit Paratyphus B an Meerschweinchen. In analoger Weise werden Meerschweinchen teils peroral, teils perkutan immunisiert, hernach sieben Tage später die Tiere teils durch intraperitoneale Injektion, teils mit der Schlundsonde infiziert. Der erhaltene Schutz ist gering und äußert sich lediglich in einer bescheidenen Lebensverlängerung.

C. Streptokokkenversuche. Vier Gruppen wurden für die Versuche gebildet.

a) Impfstoff aus abgetöteten Vollkulturen, mit Zusatz von Natrium benzoicum, begünstigt die Immunisierung.

b) Impfstoff mit Filtrat ist imstande, die Versuchstiere gegen eine bestimmte Infektion zu schützen.

c) Impfstoff aus Vollkulturen teils perkutan, teils peroral, auch unter Zuziehung der „stummen Infektion“ vermag Meerschweinchen gegen die sicher tödliche Dosis zu schützen.

d) Impfung mit kleinsten Mengen lebender Streptokokken bewirkt keinen so starken Erfolg wie bei Rotlauf, Diphterie usw.

D. Staphylokokkenversuche. Drei Gruppen bilden die Versuchsreihen.

a) Impfstoff aus Vollkulturen mit und ohne Natrium benzoicum, perkutan und peroral zeigt merkwürdigerweise, daß die perorale Immunisierung der perkutanen überlegen ist.

b) Impfstoff aus Vollkulturen, verglichen mit Filtrat aus dem gleichen Impfstoff, „stumme Infektion“ mit aufgesetzter perkutaner Vorbehandlung unter Verwendung des Natrium benzoicum.

c) Impfungen mit kleinsten Mengen lebender Staphylokokken (geben wenig befriedigende Resultate). *Werthemann* (*Basel*).

Boehme, W., Diphtherieschutz durch Jennerisierung mit lebender Diphtherielymphe. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 46, 1926, H. 1.)

Der Verf. verwendet zur prophylaktischen Behandlung der Diphtherie lebende Lymphe hochtoxinbildender Diphtheriebazillen, die direkt in die Hautlymphspalten inokuliert, keinerlei Spur einer Giftwirkung am Kind nachweisen lassen. Die an der Inunktionsstelle entstehende, nicht entzündliche Reaktion kann, in Analogie mit Impfungen an Meerschweinchen, als eine in 4 Tagen abklingende, mikroskopisch nachweisbare, perivaskuläre, kleinzellige Infiltration mit kleinen Blutungen angesehen werden, bei der die Diphtheriebazillen nach 4 Tagen nicht mehr aufzufinden sind. Die bisherige Diphtheriebehandlung mit Diphtherie-Toxin-Antitoxingemisch wird somit als „Umweg“ anzusehen sein, ganz besonders auch, da dabei oft giftige Nebenerscheinungen beschrieben werden. Der Verf. berichtet in seiner Arbeit über grundlegende Fragen die Aetiologie der Diphtherie betreffend und sieht hierbei wie bei jeder anderen Infektion das Ergebnis eines vorbereitenden, unterhaltenden und eines „abstellenden“ Faktors.

Werthemann (Basel).

Suguro, H., Ueber die Impedinerscheinung bei Phagozytose. III. Mitteilung. Experimentelle Grundlage zur Beurteilung eines antigenen Materials an seiner Antigenavidität sowie Giftigkeit. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 46, 1926, H. 4/5.)

Im Anschluß an eine zweite Mitteilung (siehe früheres Referat) soll festgestellt werden, ob ein Parallelismus zwischen Antigenavidität und dem Grade der Phagozytose besteht. Unter Antigenavidität versteht der Verf. „jene biologische Kraft, mit welcher das antigene Material sowohl in vitro als auch in vivo wirklich als Antigen funktioniert, also u. a. Präzipitation, Komplementbindung, Phagozytose, aktive Immunität resp. Antikörperbildung verursacht“. Ferner sollen erforscht werden: der Zusammenhang der Antigenavidität und der Giftigkeit sowie die Argumente „einerseits für die antigene Avidität und anderseits für die Giftigkeit eines als Antigen zu gebrauchenden Materials“.

Der Zusammenfassung entnehmen wir folgende Resultate:

Mit vermehrter Antigen-Dosis (von Impedin befreites Filtrat einer 72stündigen Bouillonkultur des Staphylococcus pyogenes albus) findet eine Ersetzung der gesamten weißen Blutzellen statt; der Anstieg der Phagozytose geht bis zu einem gewissen Grade der Erhöhung der Antigendosis parallel. Von 1 ccm der Antigendosis an vermindern sich die Phagozytatwerte. Es zeigt sich, daß die Antigenavidität eines nativen antigenen Materials infolge Erhitzung bis 100° Celsius während einer bestimmten Zeit erhöht wird, ohne Steigerung der Toxizität. Letztere wird, nach dem Verhalten der Zahl der gesamten weißen Zellen im Blute beurteilt. Die Antigenavidität äußert sich in der Phagozytose, welche sich im zirkulierenden Blut abspielt. Beide, Giftwirkung und Antigenwirkung gehen bis zu einem gewissen Grade Hand in Hand. Bei zu hohen Antigendosen stellt sich aber ein Stadium ein, wo die Giftwirkung eine immer höher steigende Hyperleukozytose hervorruft und die Antigenwirkung, d. h.

die Phagozytose eher abnimmt. Als Grundlage zur Erkennung der Impedinerscheinung bei der Phagozytose dient die festgestellte Tatsache, daß durch Erhitzung eines antigenen Materials die Antigenavidität erhöht wird. Ein Nativantigen enthält also Impedin, „welches die bindende Wechselwirkung zwischen Antigen und Antikörper bis zu einem gewissen Grade verhindert und welches an sich durch Erhitzung früher inaktiviert wird als die antigene Avidität.“ Letztere ist ziemlich hochgradig koktostabil. *Werthemann (Basel).*

Birger, O. und **Rawitsch-Birger, H.,** Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Wirkung des Tetanustoxins. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 46, 1926, H. 3.)

Durch frühere Versuche ergab sich, daß Tetanustoxin bei niedriger Temperatur 10—11° am isolierten Kaninchenohr keine Reaktion der Gefäße auszulösen vermag, daß aber schon bei 19° R. ein heftiger Spasmus der Ohrgefäße eintrat. Versuche zur Analyse dieses offenbaren Temperatureinflusses ergaben, daß die minimale Temperatur, bei welcher die Gefäßwirkung des Tetanustoxins sich offenbart, bei 19—22° Celsius liegt. Es wurde nach der Krawkowschen Methode gearbeitet.

Werthemann (Basel).

Ikegami, Y., Studien über die bakterizide Wirkung der Zerebrospinalflüssigkeit. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 46, 1926, H. 6.)

Zu den Versuchen wird teils durch Lumbalpunktion gewonnene menschliche Zerebrospinalflüssigkeit, teils durch Schädelpunktion gewonnener Liquor vom Kaninchen verwendet. Die bisherigen Angaben des Schrifttums über das Thema sind spärlich und widersprechend. Ikegami findet nun, daß im Liquor bakterizide Stoffe vorkommen, daß sie als eine Art Eiweißkörper aufzufassen sind und nichts mit Alexin und Leukozytenstoff zu tun haben. Sobald nämlich das in der Zerebrospinalflüssigkeit enthaltene Eiweiß entzogen wird, verschwindet die Bakterizidie. Die Wirkung ist thermostabil, sie tritt in Kochsalzlösung stärker hervor, nach Filtration des Liquor bleibt sie erhalten. Nach Aetherextraktion der Zerebrospinalflüssigkeit zeigt der Rückstand die bakterizide Wirkung unverändert, sie gehört also nicht zu den Lipoiden. Durch neutrale oder saure Reaktion des Mediums wird sie zerstört. Sie verschwindet nicht durch Dialyse.

Werthemann (Basel).

Wolff, L. K., Ueber die Bakterizidie des Blutes bei Patienten mit Staphylokokkenmykosen. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1925, H. 6.)

Versuche ergeben, daß die bakterizide Wirkung des Blutes bei chronischen Furunkulosepatienten nicht herabgesetzt ist. Durch einen Selbstversuch wird gezeigt, daß sowohl Furunkel als auch Vakzination und Genesung keinen Einfluß auf die Bakterizidie des Blutes hat. Die Bestimmungen der Bakterizidie wurden nach der Methode von Wright ausgeführt. Kaninchenblut hat kein bakterizides Vermögen.

Werthemann (Basel).

Wolff, L. K., Bakteriophagiestudien. Ueber Bakteriophagiewirkung durch Trypsin. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1926, H. 6.)

Aus 7 Trypsinpräparaten gelang es 6 Typhusbakteriophagen abzusondern, welche sich gegen Coli-Dysenterie (Shiga) und Paratyphusbazillen verschieden verhielten, es ließen sich also verschiedene Bakteriophagenstämme gewinnen. Auf Staphylokokken hatten diese Präparate keinen Einfluß. Daraus ergibt sich, daß Bakteriophagen schon vorher im Trypsin vorhanden waren und nicht erst die Einwirkung des Trypsins auf die Bakterien Bakteriophagenwirkung erzielte. *Werthemann (Basel).*

Wolff, L. K., Bakteriophagenwirkung im Blut. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 45, 1926, H. 6.)

Zuerst wird an Hand einer Versuchsreihe festgestellt, daß Blut respektive Blutkörperchen den Bakteriophagen nicht absorbieren, dann aus weiteren Untersuchungen geschlossen, daß der Bakteriophage im Blut und Serum eine deutliche Wirkung zeigt, die aber etwas weniger stark ist als in Bouillon. *Werthemann (Basel).*

Schmidt, Fr., Die Wasserstoffionenkonzentration im Blute bei experimenteller Meerschweinchentuberkulose. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 46, 1926, H. 4/5.)

Die Arbeit wird vom Verf. wie folgt zusammengefaßt: „Mit Hilfe der Chinhydronkettenmethode werden vergleichende Untersuchungen über den Wasserstoffionengehalt im Blute normaler und tuberkulöser Meerschweinchen vorgenommen. Dabei ergibt sich, daß eine Aenderung des ph-Wertes gegenüber der Norm (ph = 7,32) nicht eintritt, solange der tuberkulöse Prozeß rein lokaler Natur ist. Nach Aussaat der Tuberkelbazillen findet sich, allein abhängig von den tuberkulösen Veränderungen der Milz und Leber, im Blute eine geringe Verschiebung des Wasserstoffexponenten im alkalischen Sinne (ph = 7,45).“ *Werthemann (Basel).*

Dold, H., Flößner, O. und Kutscher, F., Biologische Untersuchungen über die Linseneiweißkörper. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 46, 1926, H. 1.)

Nach Arbeiten Th. Mörners existiert in der menschlichen Linse ein in Wasser unlöslicher Eiweißkörper: das Albumoid und drei lösliche: α-Kristallin, β-Kristallin und das Albumin. Zur Trennung der einzelnen Teile wird die von der Kapsel befreite Linse in Wasser geschüttelt bis das äußere Drittel der Fasern sich gelöst hat, daraufhin der mittlere Teil aufgeschwemmt und das letzte Drittel für sich geschüttelt. Die erste und dritte Fraktion wurde allein verwendet, das Albumoid durch Filtration getrennt. Es fand sich dabei, daß Pferde- und Schweineserum chemisch starke Unterschiede aufweisen. Obige Präparate wurden zur Immunisierung von Kaninchen verwendet und es ergibt sich nun, daß bei Schweine- und Pferdeserum

1. die Präzipitinbildung sehr geringgradig ist,
2. die Präzipitine der verschiedenen Eiweißfraktionen nicht streng spezifisch reagieren. *Werthemann (Basel).*

Bücheranzeigen.

Ueber den Stoffwechsel der Tumoren. Herausgegeben von Otto Warburg. Berlin, Julius Springer, 1926.

Das Buch stellt eine Sammlung der bekannten, in verschiedenen Zeitschriften erschienenen Arbeiten Warburgs und seiner Schüler über den Stoffwechsel des Karzinomgewebes dar; einleitend wird die Technik der manometrischen Stoffwechselmessungen an Hand von Abbildungen erörtert. Die ersten Untersuchungen Warburgs erstreckten sich bekanntlich auf die Oxydationsprozesse im Seeigelei und auf die Sauerstoffatmung der roten Blutkörperchen der Wirbeltiere. Später wendete er sich dem Karzinomproblem zu und untersuchte die chemischen Umsetzungen, die einerseits durch überlebendes Tumorgewebe, andererseits durch normale Organe herbeigeführt werden. Diese Untersuchungen führten bekanntlich zu der wichtigen Entdeckung, daß Zellen menschlicher und tierischer Karzinome unter anäroben Bedingungen stark glykolysieren. Warburg ist daher geneigt, dem Sauerstoffmangel eine sehr wesentliche Bedeutung für die Entstehung von Tumoren zuzuschreiben. Die anärobe Glykolyse kommt aber nicht nur Tumoren zu, sondern ist eine Eigenschaft wachsender, namentlich embryonaler Zellen, doch verschwindet die glykolytische Wirksamkeit letzterer unter äroben Bedingungen. Durch den Gärungsstoffwechsel unterscheidet sich die Karzinomzelle fundamental von dem embryonalen Gewebe und dem ruhenden und wachsenden Epithel. Seit Warburgs Untersuchungen ist die Milchsäurebildung durch Tumorgewebe bei Mensch und Tier Gegenstand eingehenden Studiums geworden.

Unter den übrigen in diesem Buch enthaltenen Arbeiten Warburgs seien hier nur die Versuche hervorgehoben, Tumorzellen im lebenden Organismus durch Energiemangel abzutöten. — Bei der großen Bedeutung, die den Warburgschen Untersuchungen für das Studium des Tumorproblems zukommt, ist die Vereinigung der an verschiedenen Orten verstreuten Arbeiten zu einem Band sehr zu begrüßen. *Carl Sternberg (Wien).*

Winterstein, Hans, Die Narkose. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Physiologie der Pflanzen und der Tiere. Bd. 2. 2. Auflage. Berlin, J. Springer, 1926. 474 S. 28,50 RM.

Die zweite Auflage dieser umfassenden Monographie ist wesentlich erweitert, zeichnet sich wieder durch Klarheit der Fassung, kritische Sonderung der Probleme und außerordentlichen Reichtum der Einzelbeobachtungen auf diesem so ausgedehnt bearbeiteten Gebiete aus. (Literatur-Verzeichnis 1120 Nr.) Der Standpunkt des Verf. hat eine Aenderung nicht erfahren; er kommt zur Ablehnung der Erstickungstheorie der Narkose, ebenso verwirft er die Lipoidtheorie, weil der Parallelismus zwischen Oellöslichkeit und narkotischer Wirkung zu dürftig ist, und die Frage nach dem Zustand der Lipoide durch die Entdeckung Cranners von der Wasserlöslichkeit der genuinen Lipoide in ein neues Stadium getreten ist. Im Anschluß an die Adsorptionstheorie von Warburg werden die Oberflächenkräfte als maßgebend für den Wirkungsmechanismus angesehen, so daß der Verf. mit Recht das Wort „vermutlich" aus dem Schlußsatz der ersten Auflage weglassen konnte, der nun so lautet: Der Wirkungsmechanismus der Narkotika beruht auf ihrer leichten Adsorbierbarkeit an die Strukturbestandteile der lebenden Systeme. Die durch Adsorption der Narkotika bedingte und mit ihrer Entfernung daher wieder völlig reversible Verminderung der Durchgängigkeit der Grenzflächen führt durch Verhinderung der mit der Erregung verbundenen Permeabilitätssteigerung zu einer Herabsetzung, ja Aufhebung der Erregbarkeit. Bei noch höheren Narkotikumkonzentrationen werden die durch die Adsorptionshülle ihrer lyophilen Eigenschaften beraubten Zellkolloide sich aggregieren und eine mit irreversibler Permeabilitätssteigerung verbundene Ausflockung mit Koagulation erfahren: Gewebstod durch Narkose. Besonders lehrreich ist die kritische Zusammenstellung (des Physiologen) der speziellen narkotischen Wirkungen von allgemein-physiologischem Interesse: Katos Theorie der dekrementlosen Leitung, das Alles-oder-Nichts-Gesetz, das Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung u. ä. Bei der großen Bedeutung der Narkose für allgemein-biologische Fragen sind wir dem Verf. für die vorzügliche Sichtung des umfangreichen Materials in dieser erweiterten Form zu großem Dank verpflichtet. *Frey (Rostock).*

Muskens, L. J. J., Epilepsie. Vergleichende Pathogenese, Erscheinungen, Behandlung. (Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie.) Herausg. v. O. Foerster-Breslau und K. Wilmanns-Heidelberg. H. 47. Berlin, Julius Springer, 1926. 395 S. Preis 30 M.

Es ist zu begrüßen, daß durch die Aufnahme in die von Foerster und Wilmanns herausgegebenen Monographien das Werk des um die Erforschung der Epilepsie so verdienten holländischen Arztes auch der deutschen wissenschaftlichen Welt bequemer zugänglich gemacht wurde. Muskens gibt eine sehr ausführliche Darstellung seiner sehr umfangreichen experimentellen Untersuchungen, auf die hier unmöglich näher eingegangen werden kann und die des genauesten Studiums bedürfen. Nur einige Ergebnisse möchte ich kurz hervorheben: M. vertritt im Gegensatz zu der sonst üblichen Annahme den Standpunkt, daß tonische und klonische Krämpfe an ein und demselben Ort des Zentralnervensystems entstehen, und er sieht in dem Tonus lediglich eine Sumationswirkung schnell aufeinanderfolgender klonischer Kontraktionen. Er kommt zu der Annahme eines pontin-medullären Reflexkrampfzentrums im Sinne Schroeder-van der Kolks. In dem Krampfanfall selbst sieht M. einen den Organismus gegen bestimmte schädliche Stoffe beschützenden Mechanismus, der im Zentralnervensystem der höheren Tiere bereit liegt, und er stellt den Krampfanfall geradezu auf eine Stufe mit Entzündungserscheinungen und anderen zweckmäßigen Vorgängen des Organismus. Eine ausführliche, auf eine reiche Erfahrung sich stützende Darstellung der menschlichen Epilepsie, ihrer klinischen Erscheinungen, ihrer Differentialdiagnose, Therapie und pathologischen Anatomie bildet den größeren Teil des interessanten Werkes, mit dessen Studium sich jeder, der mit der Epilepsie zu tun hat, unbedingt befassen muß. *Berger (Jena).*

Aubertin, Emile, L'Insuline. Paris, Verlag: Gaston Doin & Cie., 1926. 490 S. Preis 45 Frcs.

Zusammenfassende Darstellung unter Zugrundelegung von mehr als 1300 Arbeiten der Weltliteratur. Der erste Abschnitt behandelt die Geschichte der Entdeckung des Insulins, die Methoden seiner Herstellung, sowie die chemische Natur des Mittels. Im zweiten Hauptteil werden die physiologischen Eigenschaften und die Wirkungsweise des Insulins besprochen, während der letzte Abschnitt sich mit seiner therapeutischen Anwendung beschäftigt.

Der Stoff ist übersichtlich angeordnet, die Darstellung klar, aber vielfach etwas breit. Die deutsche Literatur ist gebührend berücksichtigt. *Cobet (Jena).*

Henke, F. und **Lubarsch, O.,** Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV. Verdauungsschlauch. I. Teil. Rachen und Tonsillen, Speiseröhre, Magen und Darm, Bauchfell. Mit 377 zum größten Teil farbigen Abbildungen. Bearbeitet von R. Borrmann, A. Dietrich, W. Fischer, E. von Gierke, G. Hauser, W. Koch, H. Merkel. Berlin, Verlag J. Springer, 1926.

Der gewaltige Umfang des zu bewältigenden Stoffes rechtfertigt ohne weiteres die vorgenommene Teilung des dem Verdauungsschlauch gewidmeten Bandes. Wenn dabei in dem vorliegenden 1. Teile mit seinen 1127 Seiten nicht streng die in anatomischen Darstellungen übliche Reihenfolge der Organe und ihrer Erkrankungen inne gehalten wird, so tut das weder dem Verständnis noch der Uebersichtlichkeit Abbruch. Sind doch überall die Beziehungen zwischen den einzelnen besprochenen Organerkrankungen und dem Gesamtorganismus, wie es dem Programm des Handbuches entspricht, bestens gewahrt.

Das zeigt insbesondere die im Gegensatz zu manchen anderen Abschnitten erfreulich knappe und doch erschöpfende Darstellung der Erkrankungen von Rachen und Tonsillen durch A. Dietrich. Vor allem der durchaus auf eigene Untersuchungen gegründete Abschnitt über die pathologische Anatomie der Mandeln füllt eine stets bedauerlich empfundene Lücke in unseren pathologisch-anatomischen Kenntnissen aus, um so mehr, als überall über rein deskriptive morphologische Erörterungen hinaus dem verschlungenen wechselseitigen Zusammenhang von Tonsillen und Allgemeinleiden nachgespürt wird. Wohl zum erstenmal wird hier eine pathologisch-anatomisch begründete Einteilung der akuten Mandelentzündungen gegeben, der man ihre Berechtigung nicht versagen wird. Die zahlreichen Mikrophotogramme sind gut gelungen.

W. Fischer hat es übernommen die pathologische Anatomie der Speiseröhre und die Kreislaufstörungen des Magen-Darmkanals zu bearbeiten. Beide

Abschnitte sind wohl gelungen und vermitteln, unterstützt durch gute Abbildungen, ein Eindringen in den umfangreichen Stoff, wenn auch manche Stellen eine breitere und vertiefte Darstellung vielleicht gestattet hätten.

Der von H. Merkel verfaßte Abschnitt über die Magenverätzungen zeichnet sich schon äußerlich durch die große Zahl trefflich wiedergegebener farbiger, sehr eindrucksvoller und seltener Abbildungen aus, deren Originale z. T. aus der Sammlung von Pick stammen. Ueberall kommt in der nicht nur die Verätzungen, sondern auch die Magenveränderungen bei den verschiedensten Vergiftungen berücksichtigenden Darstellung die reiche und langjährige Erfahrung des Verfassers zur Geltung. Sehr zu begrüßen sind die als Einleitung gebrachten Kapitel über postmortale Veränderungen und über die Sektionstechnik bei Vergiftungen. Von allgemeinen Gesichtspunkten interessieren besonders die Ausführungen über Ausheilungs- und Vernarbungsvorgänge und andere Folgen nach Magenverätzung.

Von W. Koch stammt ein kurzer wertvoller Beitrag über die Mißbildungen des Magen-Darmkanals. Behandelt sind ausgehend von entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen die Defekt- und Ueberzahlbildungen, die Persistenz embryonaler Anlagen, Lageabweichungen, angeborene Verengungen und Verschlüsse sowie die ortsfremden Gewebseinlagerungen, besondes letztere durch anschauliche Bilder verdeutlicht.

Für die Darstellung der peptischen Schädigungen des Magens, des Duodenums und der Speiseröhre und des peptischen, postoperativen Jejunalgeschwüres konnte kein besserer Bearbeiter gewonnen werden, als G. Hauser. Mit 430 Seiten Text und einem Literaturverzeichnis von 45 Seiten ist aus dem Handbuchartikel eine umfassende Monographie geworden, die immer ein Markstein in der Geschichte von der Forschung über das Magengeschwür bleiben wird. Sie ist die Krönung eines Lebenswerkes, dem sich der Verfasser mit Liebe und zähem Fleiß hingegeben hat. Wie hier weit ausholend der ganze Fragenkomplex des Magenulkus unter umfassender Berücksichtigung auch der klinischen und ausländischen Literatur analysiert und ganz in eigenen Bahnen schreitend einer Lösung entgegengeführt wird, ist eine, vom literarischen wie wissenschaftlichen Standpunkt gleich hoch zu bewertende Leistung, der gegenüber jede, auch sachliche Kritik an dieser Stelle unangebracht wäre. Der Höhepunkt des Kapitels liegt zweiffellos in den Erörterungen über die Pathogenese und Aetiologie des chronischen Geschwürs, wo auch die Auseinandersetzung mit gegensätzlichen Anschauungen anderer Forscher erfolgt. Gerade dieses Kapitel zeigt aber auch, daß trotz des vielen schon Erreichten die Forschung über die Genese des Magenulkus noch nicht über Anfänge hinausgekommen ist. Immerhin wird die Monographie von Hauser einen gewissen ersten Abschluß, das Fundament, in der Forschung bilden und jeder neue Bearbeiter der hiergehörige Fragenkomplexe wird zu ihr Stellung nehmen müssen.

Die umfangreiche Arbeit von Borrmann über die Geschwülste des Magens und Duodenums beschäftigt sich vorwiegend mit den Karzinomen. Die übrigen Gewächse treten dabei unverdient zu sehr in den Hintergrund. Auch sie ist vorwiegend auf eigene Studien aufgebaut und zeichnet sich durch große Sachkenntnis, umfassende Beherrschung der Literatur und die weitgehende Berücksichtigung der Beziehung zur Klinik aus. Stellenweise etwas breit, gibt sie nicht nur eine erschöpfende Beschreibung der verschiedenen sehr weitgehend aufgeteilten Krebsformen, sondern geht auch auf die Fragen der Aetiologie und der Entstehung, der Verbreitungswege, Metastasen und Komplikationen ein. Eine ausführliche Darstellung ist dem Ulkuskarzinom gewidmet, das freilich auch von Hauser umfassend behandelt ist. Auch unter den Geschwülsten des Duodenums haben vorzugsweise die Krebse Berücksichtigung erfahren. Dem aufmerksamen Leser wird beim Studium der Arbeit nicht entgehen, daß im Gegensatz zu der weitvorgeschrittenen morphologischen Analyse eine pathogenetische und ätiologische Aufklärung des Magenkarzinoms noch in weiter Ferne liegt.

Den Schluß des umfangreichen Bandes bildet die Abhandlung von Gierke über das Bauchfell, in der kurz, aber erschöpfend, eindringlich und durch wenige gute Bilder illustriert die Peritonealveränderungen behandelt werden.

Gerade die Abschnitte über das Magengeschwür und das Magenkarzinom werden dem vorliegenden Bande des Handbuchs nicht nur bei Fachpathologen sondern auch Klinikern und Spezialärzten im In- und Ausland viele Freunde schaffen. Es ist nur zu bedauern, daß der bei der hervorragenden Ausstattung, dem gewaltigen Umfang und dem gediegenen Inhalt zwar verständliche, aber

doch hohe Preis manchem Interessenten die Anschaffung des bisher best gelungenen Bandes des Henke-Lubarschschen Handbuches unmöglich macht.

Siegmund (Köln)

Siegmund, H. und **Weber, R.**, Pathologische Histologie der Mundhöhle. Mit 153 schwarzen und 58 farbigen Abbildungen. Leipzig, Verlag von S. Hirzel, 1926.

In verständnisvoller Zusammenarbeit haben Pathologe und Odontologe eine pathologische Histologie der Mundhöhle und der Zähne geschrieben, wobei sie sich im wesentlichen auf eigene Untersuchungen und Nachprüfungen stützen, eine Zusammenfassung, wie sie in einer so vollkommenen und abgerundeten Form bisher fehlte. Aus dem reichen Inhalt des Buches hebe ich als besonders bemerkenswert die Ausführungen über die „geweblichen Veränderungen nach therapeutischen Eingriffen" hervor. Es finden hier Besprechung die Veränderungen nach Abtötung der Pulpa (Devitalisation), nach Pulpaausräumung und die Wirkung dieser Eingriffe auf das Parondontium. Die arsenige Säure macht eine Erweiterung der Pulpagefäße, es kommt zur Stase in ihnen wie zur Thrombose, die Erythrozyten gehen durch Plasmolyse und Plasmorhexis zugrunde. Die Achsenzylinder und Markscheiden zerfallen, es entsteht schließlich eine nekrotisierende Pulpitis. In Versuchen am Hunde wurden alle diese Vorgänge in ihren einzelnen Stadien wie in ihrer Aufeinanderfolge beobachtet, auch unter Berücksichtigung der periapikalen Veränderungen. Ueber die Heilungsvorgänge nach Zahnextraktion, über die reparativ-organisatorischen Erscheinungen bei Zahninfraktionen werden wir durch eine Reihe anschaulicher Bilder unterrichtet. Ein weiterer Abschnitt behandelt die sarkomatöse Epulis und ihre Stellung zur umschriebenen Ostitis fibrosa (Osteodystrophie), mit welcher sie, v. Recklinghausens Auffassung folgend, identifiziert wird.

Außer den übrigen dem Pathologen meist bekannteren Abschnitten verweise ich auf die vorzügliche Darstellung der Histologie der Entwicklungsstörungen der Zähne, der Pathologie der Pulpa und des Dentins. Die meisten Abbildungen des Buches sind vorzüglich. Dieses verdient als Ganzes uneingeschränktes Lob sowohl wegen seiner Gründlichkeit wie wegen seiner klaren Abfassung.

Berblinger (Jena).

Haberland, H. F. O., Die operative Technik des Tierexperiments. Mit 300 Abbildungen. Berlin, Springer, 1926.

Aus den Vorlesungen Haberlands über experimentelle Chirurgie mit praktischen Uebungen ist das vorliegende Buch Haberlands entstanden, welches, wie Verf. im Vorwort betont, gewissermaßen den praktischen Teil zu den vorhandenen, theoretischen Büchern über pathologische Physiologie darstellen soll.

Es ist dankenswert, daß sich ein erfahrener und geschickter Operateur der Aufgabe unterzogen hat, die für den Versuch am Wirbeltier inbetracht kommenden operativen Methoden anschaulich darzustellen. Die einzelnen Methoden sind so genau beschrieben, in den wesentlichen Phasen des operativen Vorgehens so gut durch Bilder erläutert, daß sich auch der chirurgisch nicht voll Ausgebildete durch das Studium des Buches vorbereiten kann und sich an solche Versuche heranwagen darf. In jedem tierexperimentell arbeitenden Institut wird man Haberlands Buch finden müssen. Es enthält auch praktische Winke über Einrichtung von Tierställen und über Tierhaltung wie Tieraufzucht. Dies sind wichtige Dinge, ebenso wichtig wie eine vor Beginn einer Versuchsreihe genau festgelegte Fragestellung und Prüfung, was durch den Versuch überhaupt realisierbar ist. Das experimentelle Arbeiten wird heute besonders hoch gewertet. Sieht man freilich, unter welchen Verhältnissen gelegentlich die Versuchstiere — jene Klasse stiller Dulder — gehalten werden, und mit welchen Methoden die durch pathologische Bedingungen abgeänderten Lebensvorgänge nachgeahmt werden sollen, dann muß man am meisten den Mut bewundern, mit dem die Experimentatoren, die „biologisch Eingestellten", aus derartigen Tierversuchen Schlüsse zu ziehen wagen. So möge die Haberlandsche Schrift auch dazu beitragen, zu zeigen, was an Können und Wissen nötig ist, um an experimentelles Arbeiten herantreten zu dürfen. Wer den Versuchstieren vermeidbare Qualen zumutet durch planloses und manuell ungeschicktes Vorgehen, der hat viel weniger Anspruch darauf als „biologisch eingestellt" zu gelten als der „reine" Morphologe, dem aus dem Wechsel der Form sich die Aenderungen der Funktion erschließen.

Berblinger (Jena).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVIII. Nr. 10.

Ausgegeben am 15. November 1926.

Originalmitteilungen.

Arteriovenöses Aneurysma der linken Arteria und Vena femoralis durch retrograde Venenwandmetastase eines hypernephroiden Karzinoms.

Von Dr. med. **W. Mann**, Assistent am Institut.

Aus dem Pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses I, Hannover. Leiter: Prof. Dr. Stroebe.

(Mit 4 Abbildungen.)

Sekundäre Beteiligung der Venen und Arterien in einem Primärtumor ist häufig und besonders von Goldmann ausführlich beschrieben. Er konnte feststellen, daß es gewöhnlich auf dem Wege der Vasa nutritia zu einem Fortwachsen karzinomatöser oder sarkomatöser Massen in der Gefäßwand kommt, wozu bei der Vene meist eine Endophlebitis hinzutritt. Goldmann hielt diese Befunde für die Entstehung hämatogener Metastasen für wichtig. Benda bestreitet dies jedoch unter Hinweis darauf, daß das Endothel meist erhalten bleibt, der Tumor also vom Lumen abgeschlossen ist, wie es auch Goldmann selbst angegeben hat. Bedeutungsvoller für die Bildung von Metastasen hält Benda das Fortwachsen von Geschwulstthromben in größeren Venenstämmen, wie man es besonders bei Nierentumoren findet, und das seitliche Einwachsen in größere Stämme, das meist von mit dem Gefäß verwachsenen Lymphdrüsenmetastasen ausgeht. Kleine und kleinste Gefäße spielen bekanntlich durch Haften von Geschwulstemboli eine Rolle in der Metastasenbildung. Aber auch in größeren Gefäßen kommen diese Emboli vor. So berichten M. B. Schmidt und Kaufmann von mikroskopischen Krebsemboli in den Lungenarterien. Letzterer sah auch größere Emboli und beschreibt einen Fall, wo sich bei einem primären Oesophaguskarzinom bei makroskopisch nichtkrebsiger Lunge Wandinfiltrate in der Arteria pulmonalis fanden. Sehr selten ist jedoch die nicht auf dem Wege kontinuierlichen Fortwachsens entstandene Metastasenbildung in den größeren Gefäßen des peripheren Kreislaufs, und ich konnte in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nur drei einschlägige Fälle finden, die von Arnold, Silberstein und Heller beschrieben sind. Ein weiterer Fall konnte von uns beobachtet werden.

Es handelt sich um einen 72jährigen Mann mit einem Aneurysma arterio-venosum der linken Femoralgefäße. Ich lasse zunächst das Wesentliche aus der Krankengeschichte folgen, die uns liebenswürdigerweise von dem Leiter der chirurgischen Abteilung, Prof. Kappis, überlassen wurde.

K. St., 73 Jahre, Invalide. Krankenjournal Nr. 2285/1925. Aufgenommen am 2. September 1924.

Im Jahre 1912 erlitt Patient infolge Gasexplosion eine Gehirnerschütterung. 1914 wurde er wegen Mittelohreiterung operiert. Seitdem schwerhörig. Vor

14 Tagen bemerkte er in der linken Leistenbeuge eine kleinapfelgroße Geschwulst, weswegen er das Krankenhaus aufsucht.

Befund: Großer kräftiger Mann in ausreichendem Ernährungszustand, sehr schwerhörig. Brust- und Bauchorgane außer chronischer Bronchitis und Emphysem ohne wesentlichen Befund.

Extremitäten: In der linken Leistenbeuge ist ein kleinapfelgroßer, weicher Tumor zu sehen. Der Tumor ist auf der Unterlage nicht verschieblich, zeigt Pulsation. Die Haut darüber ist unverändert und leicht verschieblich. Bei Auskultation ergibt sich ein schwirrendes Geräusch. – Urin: kein Eiweiß, kein Zucker. Wassermannsche Reaktion im Blut: positiv.

Patient bekommt eine Kompressionspelotte. Am 19. September plötzlich Temperaturanstieg, Blässe, Atemnot, Kollapserscheinungen, Taubwerden des linken Beines. Es wird an eine Thrombose gedacht. Nach Darreichung von Hexeton erholt sich der Patient rasch. Am 29. September mit Kompressionspelotte in ambulante Behandlung entlassen. Erscheinungen von Thrombose und Embolie sind nicht wieder aufgetreten.

Am 9. Februar 1925 wird Patient in desolatem Zustand erneut aufgenommen und stirbt kurz darauf.

Klinische Diagnose: geplatztes Aneurysma der Arteria femoralis sinistra. Embolie.

Sektionsprotokoll: Nr. 2636 vom 10. Februar 1925. (Dr. Zeddies.)

Große männliche Leiche von kräftigem Körperbau. Knochensystem kräftig entwickelt. Muskulatur mäßig Unterhautfettgewebe stark atrophisch. Die Haut läßt sich in großen Falten abheben, ist dünn und runzelig. Auffallende, etwas ins Gelbliche schimmernde Blässe der Haut und Schleimhäute. Das linke Bein ist besonders in der Knöchelgegend und am Unterschenkel stark geschwollen. Der Oberschenkel vom Leistenband ab bis ca. 10 cm oberhalb des Kniegelenks ist spindelig aufgetrieben und stark bläulich verfärbt. — Blutsenkung, Totenstarre vorhanden. — Kopf: nicht seziert.

Hals- und Brustorgane: Die Schleimhaut des Larynx und Pharynx ist sehr blaß. Tonsillen stark zerklüftet. Beide Lungen liegen frei in den Pleurahöhlen, extrem stark gebläht; in den Rändern deutliches Emphysem. Die Schnittflächen sind sehr blutarm, von grauweißer Farbe. Nur geringes Oedem der Unterlappen. Bronchialdrüsen anthrakotisch, ohne Nekrose. Am Herzbeutel keine pathologischen Veränderungen. Das Herz ist normalgroß, die Muskulatur von grauroter Farbe und mäßig fester Konsistenz. Starke epikardiale Fettauflagerung. Die Mitral- und Aortenklappen sind in geringem Maße sklerotisch und verdickt, die anderen Klappen weich, ohne pathologischen Befund. Die Aorta weist innen eine über den Klappen beginnende Fältelung und einige arteriosklerotische Placques auf, die sich auch in Brust- und Bauchaorta finden. Außerdem findet sich in der Aorta ascendens eine Längsstreifung, ohne deutliche Einziehungen und Narbenbildungen.

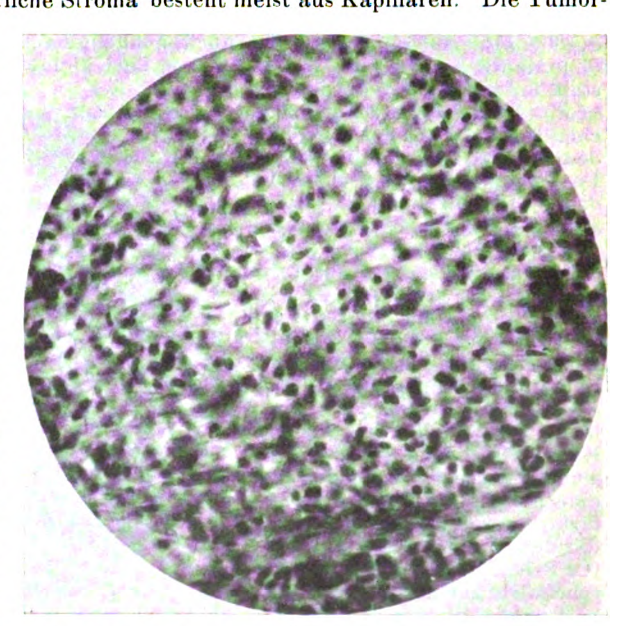
Bauch: Das Peritoneum ist spiegelnd, glatt. Situs der Eingeweide normal. Die Milz ist von entsprechender Größe, ihre Kapsel schlaff und runzelig, die Schnittfläche von hellroter Farbe. Trabekel und Follikel treten deutlich hervor. Sie ist von schlaffer, weicher Konsistenz. Die Leber ist von entsprechender Größe, blaß-gelbroter Farbe, die Kapsel ist glatt, der Rand weich und rund, Schnittfläche glatt und blaß; Läppchenzeichnung deutlich mit etwas dunklerer Mitte. Konsistenz der Leber ist etwa teigig-weich. Gallenblase und Gallenwege ohne Befund. Ebenso bieten Magen und Darmkanal, Pankreas, Nebennieren keinen nennenswerten pathologischen Befund. Die rechte Niere ist normalgroß, die linke wenig vergrößert. Beide Nieren sind stark anämisch, Kapsel gut abziehbar, Oberfläche glatt. Die Rinde ist scharf gegen die Marksubstanz abgesetzt. Die Schnittfläche ist von hellroter, blasser Farbe. Am oberen Pol der linken Niere liegt ein hühnereigroßer, gut abgekapselter Tumor von schwefelgelber Farbe mit einzelnen Hämorrhagien, der mit der Nebenniere nicht in Zusammenhang steht. Ein Einwachsen desselben in Nierengefäße ist makroskopisch nicht sichtbar. Die Organe des kleinen Beckens weisen keinen pathologischen Befund auf.

Extremitäten: Am linken Oberschenkel ist zwischen dem M. rectus femoris und den Mm vastus medialis und lateralis, sowie den gesamten Adduktoren eine große Höhle, die ca. 1½ Liter geronnenes Blut enthält. Ihre Wandung ist mit thrombotischen und fibrinösen Gerinnseln bedeckt. Die Arteria femoralis weist ca 5 cm unterhalb des Leistenbandes eine etwa erbsengroße Rupturstelle

auf, die in einen zwischen den Muskeln gelegenen gänseeigroßen Sack führt, dessen Wand innen mit einer zum Teil organisierten Fibrinschicht bedeckt ist. Außen oben ist der Sack mit den Adduktoren verwachsen, in seinem unteren Teil vom großen Hämatom umspült. Die mit der Arterie zusammen verlaufende Vena femoralis weist an entsprechender, der Rupturstelle der Arterie gegenüberliegender Stelle ebenfalls eine ca. erbsengroße, in den Sack führende Oeffnung auf. Die Perforationsstelle der Vene liegt etwas unterhalb der Einmündung der Vena saphena, in der Nähe eines kleinen Nebenastes. Der Sack komprimiert die Vene oberhalb der Rupturstelle; die Gefäßwand ist hier verdickt, das Lumen eingeengt. In keinem der beiden großen Oberschenkelgefäße finden sich größere Thromben. Die Lumina sind offen Die Intima beider Gefäße ist bis auf die Ränder der Rupturstellen erhalten, glatt, ohne Rauhigkeiten oder usurierte Stellen, die auf früher hier sitzende Thromben schließen lassen. Die Ränder der Perforationsstellen der Gefäße sind ganz leicht lippenförmig nach außen umgekrempelt; umgeben sind sie, außen von einer ca. $^3/_4$ cm dicken Schicht eines weichen, grauroten, am freien Rande fetzigen Gewebes, das zwischen Vene und Arterie in Adventitia und periadventitiellem Bindegewebe allmählich verläuft. Ein eigentlicher, geschlossener Tumor liegt nicht vor. Der oben beschriebene Sack hat in seinem unteren Teil ein gut kirschkerngroßes Loch, das in die große Bluthöhle führt

Pathologisch-anatomische Diagnose: Geplatztes Aneurysma arterio venosum spurium der linken Femoralgefäße. Anämie sämtlicher Organe. Lungenemphysem. Arteriosklerose. Hypernephrom des linken oberen Nierenpols.

Die mikroskopische Untersuchung des Nierentumors ergab folgendes Bild: Der Tumor ist durch kernarmes, derbfaseriges Bindegewebe, das in Form von breiten Streifen und Septen in den Tumor hineinzieht, von dem umgebenden Nierengewebe abgegrenzt. Das Nierenparenchym in der Nähe des Tumors ist wenig verändert oder weist nur die Erscheinungen der Druckatrophie auf. Der Tumor selbst zeigt in seinem größten Teil einen an das normale Nebennierenrindengewebe erinnernden Bau. Die Zellen sind als Balken und Säulen, an anderen Stellen in Form von drüsenartigen Gebilden, Schläuchen und Alveolen angeordnet. Das nur spärliche Stroma besteht meist aus Kapillaren. Die Tumorzellen selbst sind im allgemeinen groß, vieleckig, zeigen helles, wabiges Protoplasma, das reichlich Fetttröpfchen enthält. Der Kern ist verhältnismäßig klein, bläschenförmig, aber auch spindelig gelappt und gekerbt, hat deutliches Chromatingerüst. Eine Zwischensubstanz zwischen den Zellen fehlt. An anderen Stellen ist der Bau der Geschwulst unregelmäßiger die Anordnung in Säulen usw. nur noch angedeutet, das Stützgewebe tritt stärker hervor. Die Tumorzellen weisen größere Atypie auf, es kommt zur Ausbildung von spindeligen Zellformen. Besonders aber finden sich hier Riesenzellen mit großem, vielgestaltigem, chromatinreichem Kern oder mehreren kleineren, dunklen Kernen ohne deutliche Zeichnung (Abb. 1) Die im Tumor verlaufenden großen Gefäße sind vom Geschwulstgewebe ummauert. An einer größeren, dem Nierenbecken naheliegenden Vene ist die Intima an einer



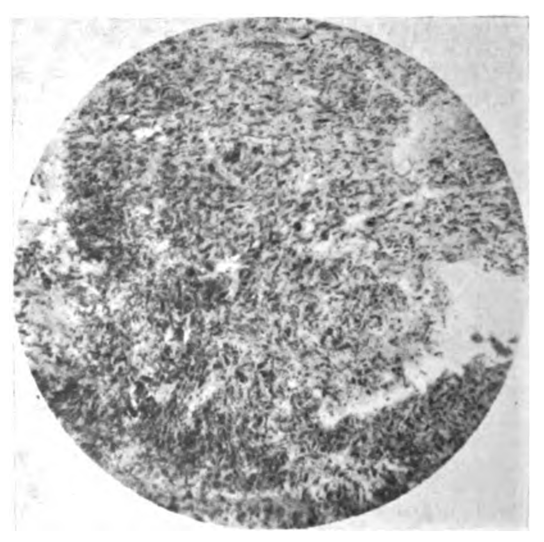
Figur 1. Stück aus dem Tumor der linken Niere. (Vergr. 320; Hämalaun-Eosin-Färbung.)

Stelle kissenartig vorgewölbt, die anderen Wandteile durch Tumorgewebe infiltriert. An anderer Stelle desselben Gefäßes fehlt die Intima völlig, das Geschwulstgewebe grenzt unmittelbar an das Lumen.



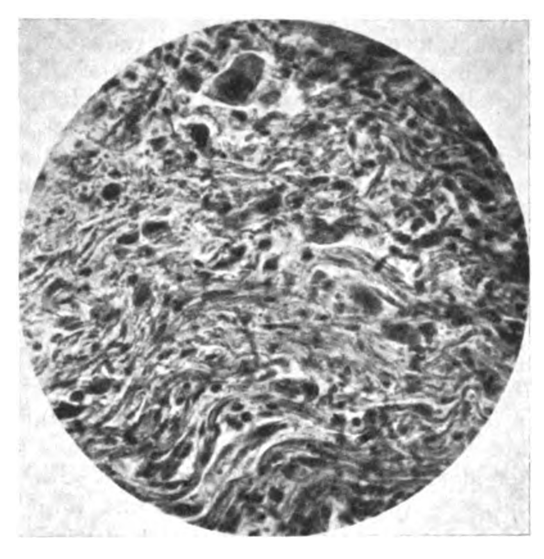
Figur 2. Tumorgewebe an der Rupturstelle der Vena femoralis. (Vergr. 320; Hämalaun-Eosin.)

Die durch die Rupturstellen der großen Gefäße des linken Oberschenkels gelegten Schnitte ergaben nun ein auffallendes Bild. Das oben beschriebene, zwischen den Gefäßen und an den Rupturstellen liegende Gewebe kann nach dem mikroskopischen Aussehen nur als ein blastomatöses gedeutet werden (Abb. 2 u. 3). Es besteht aus einem zellreichen, sich deutlich von dem angrenzenden unterscheidenden Gewebe, das sich aus verschiedenen Zellformen zusammensetzt. Irgendeine alveoläre oder strangförmige Anordnung ist nicht zu erkennen. Es herrscht ein regelloses Durcheinander von verschieden gestalteten Zellen. Am auffallendsten sind die zahlreichen plumpen, vielgestaltigen, auch etwas spindeligen Riesenzellen mit fast die ganze Zelle ausfüllendem, großem, dunklem, meist gelapptem, aber auch spindeligem und rosettenähnlichem Kern ohne deutliche Struktur. Andere Zellen sind kleiner, von eckiger, kubischer Gestalt, untereinander verschieden groß. Sie besitzen einen bläschenförmigen, blassen Kern mit deutlichem Chromatingerüst. Das Protoplasma ist ebenso wie das der Riesenzellen hell, wabig, von Fetttröpfchen durchsetzt und färbt sich nach v. Gieson gelb. Dazwischen liegen größere und kleinere spindelige Zellen, deren Protoplasma und Kern sehr dem eben beschriebenen ähnelt. Diese Zellen liegen teilweise in kurzen Zügen angeordnet. Ein eigentliches Stroma ist aber nicht vorhanden, nur einzelne Kapillaren liegen in dem Gewebe. Zwischen den Zellen liegt eine nach v. Gieson gelb gefärbte, geronnene Substanz an der dem Aneurysma zugewandten Seite; es handelt sich wahrscheinlich um geronnenes Blutplasma, das in das Geschwulstgewebe eingedrungen ist. Bindegewebsfasern sind nicht nachzuweisen, ebenso fehlen Leukozyten und Fibroplasten. Nur in der Nähe der Vene sind einzelne Rundzellenherde. Das so gebaute Gewebe ist von dem umgebenden Bindegewebe nur unscharf ab-



Figur 3. Tumorgewebe an der Rupturstelle der Arteria femoralis. (Vergr. 64; Hämalaun-Eosin.)

gegrenzt. Die eigenartigen Zellformen dringen im Grenzbezirk in Gruppen oder einzeln in die Gewebsspalten des Bindegewebes und der Adventitia beider Gefäße ein (Abb. 4). Einzelne kleine Gruppen von Tumorzellen kann man bis weit in die Media hinein verfolgen, und zwar an der Vene mehr als an der Arterie. Am Rand der Perforationsstellen selbst durchwächst der Tumor die ganze Wand der beiden Gefäße und legt sich der Intima derselben als ein dünner, zentralwärts' gerichteter Streifen auf, unter dem das Endothel fehlt, während die Intima selbst unbeteiligt ist.



Figur 4. Tumor an der Rupturstelle der Arteria femoralis, in das umgebende Bindegewebe einwachsend. (Vergr. 320; Hämalaun-Eosin.)

Die Wand der Gefäße in der Nähe der Rupturstelle ist schwer verändert. An der Vene ist die Intima verdickt leicht gewellt. Die Media ist ebenfalls verdickt und besteht fast nur aus kernarmem Bindegewebe, Muskulatur ist nur spärlich vorhanden. Elastische Fasern fehlen bzw. finden sich nur als kleine Bruchstücke. Die Adventitia ist relativ wenig verändert, weist ein deutliches Gerüst elastischer Fasern auf. In der Media finden sich kleine Kalkherde Die Intima der Arterie ist nur wenig verändert, der elastische Grenzstreifen gut erhalten. Die Media erscheint etwas verdickt, die Ringmuskulatur ist fast ganz durch Bindegewebe ersetzt, Muskelfasern sind nur noch spärlich zu finden. Die Längsmuskelschicht ist in Form eines dünnen Muskelschlauches gut erhalten. Die Adventitia zeigt auch hier kaum Veränderungen.

Schnitte durch die Wand des falschen Aneurysmas und die den Sack auskleidenden Gerinnsel ergaben keinen außergewöhnlichen Befund. Die Sackwand besteht aus mehr oder weniger organisierten Thromben. Das oben beschriebene blastomatöse Gewebe findet sich nur noch in der Nähe des Aneurysmenhalses, dicht an den Rupturstellen der großen Gefäße.

Da die Blutuntersuchung nach Wassermann positiv ausgefallen war, wurde die Aorta ascendens an den verdächtigen Stellen über den Klappen mikroskopisch untersucht. Ein Anhalt für eine luetische Erkrankung wurde nicht gefunden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich also zwischen den perforierten Gefäßen am Aneurysmenhals und um die Rupturstelle selbst herum ein fremdes Gewebe von ganz eigenartigem Charakter. Es fragt sich, was liegt hier vor: Gewöhnliches Granulationsgewebe, luetische Gefäßwanderkrankung, regenerative Vorgänge an den geschädigten Gefäßwänden, oder handelt es sich um eine echte Neubildung, sei es ein Primärtumor oder eine Metastase. Ein einfaches Granulationsgewebe, wie es z. B. Justi an dieser Stelle beschrieben hat, liegt nach der Zusammensetzung des fraglichen Gewebes nicht vor, auch ist bei dem bunten zelligen Aufbau eine syphilitische Gewebsneubildung nicht anzunehmen. Eher käme, auch nach der Farbreaktion der Zellen auf v. Gieson-Gemisch, eine Regeneration der glatten Muskulatur der Gefäßwand in Frage. Untersuchungen hierüber, die allerdings meist an Gefäßnähten gewonnen sind, sind von verschiedenen Autoren gemacht. Jakobsthal und Stich und Zöppritz konnten eine Wucherung glatter Muskelfasern nicht feststellen. Borst und

Enderlen sahen zwar geringe Vermehrung und Wucherung der Muskelzellen; Bilder, die den oben beschriebenen auch nur einigermaßen ähnlich sehen, finden sich jedoch bei ihnen nicht erwähnt. An Aneurysmen fand Justi eine Wucherung der Muskelzellen der Media, jedoch ebenfalls nur in geringem Maße. Borst erwähnt dann im Lehrbuch von Aschoff über die glatte Muskulatur allgemein, daß sie nur geringe Neigung zur Regeneration besitze und ihre Wunden bindegewebig ausheilen. In unserem Falle spricht gegen eine Muskelregeneration der Media, abgesehen von der starken Differenz der histologischen Qualität, das fast völlige Fehlen regenerationsfähiger Muskulatur in der Umgebung der Perforation und außerdem der Umstand, daß das in Betracht kommende Gewebe am stärksten in den adventitiellen Schichten entwickelt ist.

Es ist demnach ein Blastom anzunehmen, was nach dem ganzen Aussehen des sich von der Umgebung deutlich unterscheidenden Gewebes auch am wahrscheinlichsten ist. Unter Berücksichtigung des infiltrativen Wachstums kommt nur eine maligne Geschwulst in Frage, und zwar könnte man auf Grund des Gesamtbildes des Tumors, das bei dem Mangel einer alveolären Gliederung etwas sarkomähnliches hat, des Aussehens der Zellen und ihrer Farbreaktion auf v. Gieson-Gemisch an ein sarkomatös gewordenes Myom denken, das hier primär entstanden ist. Als Ausgangspunkt wäre dabei die glatte Muskulatur der Gefäßwand anzunehmen. Derartige Beobachtungen sind gemacht und von Schnyder zusammengestellt. Jedoch finden sich in unserem Tumor keine glatten Muskelzellen, wie man sie in sarkomatös gewordenen Myomen finden müßte. Weiter spricht gegen eine derartige Auffassung das Verhalten des Tumors zur Gefäßwand. Er breitet sich vorzugsweise auf der Intima und in der Adventitia aus und wächst nur in geringem Maße von außen in die Muskelschicht ein. Außerdem bildet er keinen abgeschlossenen Geschwulstknoten, wie er bei einem sarkomatösen Myom doch wohl zu erwarten wäre. Nun findet sich bei demselben Patienten noch ein malignes Hypernephrom der linken Niere. Es fragt sich, ob nicht ein Zusammenhang zwischen beiden Geschwülsten besteht. Er ist dann wahrscheinlich, wenn sich der Bau beider Tumoren ähnelt. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß Metastasen oft abweichend gebaut sind, darf man diesen auch dann noch annehmen, wenn nicht ein ganz grundlegender Unterschied in der Struktur der fraglichen Tumoren vorhanden ist. Die Nierengeschwulst weist nun neben den mehr typischen noch andere Stellen auf, an denen der Bau unregelmäßiger ist. Es findet sich ein fast als sarkomähnlich zu bezeichnendes Gewebe, wie es in Hypernephromen von Loening, Kaufmann u. a. beschrieben ist. Dieselben Zellen, vor allem die gleichen Riesenzellen finden sich in dem fraglichen Gewebsstück an den Schenkelgefäßen, dessen Anordnung allerdings noch weit unregelmäßiger und ungeordneter ist. Gerade von den malignen atypischen Hypernephromen ist aber diese Abweichung im Bau innerhalb des Primärtumors und zwischen Primärtumor und Metastase bekannt. Gilt dies schon im allgemeinen, so darf man diese Tatsache für den vorliegenden Fall noch besonders in Anspruch nehmen, denn der Sekundärtumor steht zweifellos unter besonderen und außergewöhnlichen Ernährungsverhältnissen.

Der Primärtumor — es handelt sich um ein malignes Hypernephrom, eine Geschwulstart, bei welcher Metastasenbildung auf dem Venenwege durchaus gewöhnlich ist, — hat, wie oben erwähnt, an einer Stelle eine Vene durchwachsen und grenzt frei an das Lumen derselben. Man darf hieraus schließen, daß Tumorstückchen in den Kreislauf gelangt sein konnten. Zu den Schenkelgefäßen könnte ein solcher Geschwulstembolus nur durch die großen Venen, und zwar auf dem Wege der retrograden Embolie (von Recklinghausen) gelangt sein. Arterielle Embolie erscheint ausgeschlossen, da weder Lungenmetastasen noch offenes Foramen ovale vorhanden sind. Es wäre zu untersuchen, ob in dem vorliegenden Fall der erstere Weg möglich gewesen ist, der nach Hanser bei Karzinomen häufig sein soll.

Der erste in der Literatur erwähnte Fall retrograder Embolie ist denn auch von Heller an einem Karzinom beobachtet. Bei experimentellen Untersuchungen darüber fand v. Recklinghausen als Ursache Druckschwankungen im venösen Kreislauf, z. B. bei Husten, Einschränkungen des Lungengewebes usw. Ernst nimmt besonders das Emphysem als wichtiges Moment hierfür an. Arnold, der im allgemeinen v. Recklinghausen beistimmt, beschrieb als weitere Art retrograder Verschleppung den „stationären Transport“: kleine injizierte Weizenkörner haften an der Wand der Vene und werden durch mäßige Schwankungen des intrathorakalen Druckes im Randstrom weiterbefördert. Ribbert hat diesen Vorgang des allmählichen Vorrückens in den Vordergrund gestellt; er lehnt den Ausdruck retrograde Embolie überhaupt ab. Aber auch er schreibt forcierten Atembewegungen eine Bedeutung zu. Bouma stellte sogar unter ganz normalen Kreislauf- und Atemverhältnissen einen retrograden Transport fest: er sieht als Ursache die kombinierte Wirkung der periodischen Hemmung des venösen Blutabflusses durch die Herzaktion und der rhythmischen Schwankungen des negativen Thoraxdruckes bei der Atmung an. Bestätigt wird diese Anschauung von Frank und Alwens durch Beobachtungen intravenös injizierter Wismutaufschwemmung am Röntgenschirm. Zusammenfassend hält Benecke beide Wege für möglich: Der durch Wirbelströme am Gefäßrand bedingte retrograde Transport sei allerdings das Häufigere; ausnahmsweise komme embolische Verschleppung größerer Teilchen vor, bei denen im allgemeinen eine besondere, den venösen Kreislauf irgendwie beeinflussende Ursache vorliege.

Wie sich in unserem Fall der Vorgang abgespielt hat, läßt sich nicht mehr sagen. Wahrscheinlicher erscheint der Transport im Randstrom, der leichter zum Haftenbleiben führen kann. Immerhin liegen Bedingungen vor, die den venösen Kreislauf im genannten Sinne beeinflussen können; denn bei der klinischen Untersuchung wurden Bronchitis und Emphysem festgestellt, ebenso bei der Sektion. Weshalb und wie im einzelnen es gerade an dieser Stelle zum Haften des Embolus gekommen ist, läßt sich nach Veränderung der ganzen Topographie durch die Gefäßruptur und das Aneurysma schwer sagen. Eine Venenklappe, die als „Fänger“ hätte wirken können, findet sich nicht an dieser Stelle. Wahrscheinlicher erscheint daher das Hineingelangen und Steckenbleiben des Embolus im Beginn eines kleinen Nebenastes der Hauptvene, wie sie hier zahlreich sind. Der weitere Vorgang wäre: Entwicklung einer kleinen Metastase in der Venenwand, örtliche Durchwachsung derselben, Verwachsung des Geschwulstknötchens mit der nebenliegenden Arterie, Arrosion und Perforation der Arterie, Bildung des arteriovenösen Aneurysma, indem durch den Blutdruck nach Eröffnung der Arterie auch die vom Neoplasma zerstörte Venenwandstelle eröffnet wurde, schließlich Platzen des um beide Gefäßöffnungen gebildeten falschen aneurysmatischen Sackes, nachdem die zum Teil organisierte Wand des Aneurysma spurium

einige Zeit dem Blutdruck standgehalten hatte. Dieser Sack war klein geblieben, weil die absaugende Wirkung der Vene frühzeitig zur Geltung gekommen ist.

Wir möchten demnach den beschriebenen Tumor als Metastase des malignen Hypernephroms der linken Niere auffassen. Hierfür spricht die unter Berücksichtigung des Verhaltens der Hypernephrome im allgemeinen und der vorliegenden besonderen Umstände vorhandene Aehnlichkeit beider Tumoren, die Möglichkeit einer retograden Verschleppung und die relative Seltenheit primär multiplen Auftretens maligner Tumoren gegenüber der Metastasenbildung. Ein Primärtumor an dieser Stelle hätte wohl nur von einem der Gefäße ausgehen können, wenn er bei seinem geringen Volumen schon so frühzeitig so schwere Schädigungen beider Gefäße herbeiführte; und welcher Art sollte ein solcher Tumor sein? Derartige Metastasen maligner Tumoren in den großen Venen des peripheren Kreislaufes, die außer direktem Zusammenhang mit dem Primärtumor und von außen die Gefäßwand arrodierenden Tochtergeschwülsten entstehen, sind außerordentlich selten und finden sich nur noch dreimal in der Literatur beschrieben; darunter ist nur der Fall von Arnold auf retrograden Wegen entstanden.

In diesem Fall war es nach Exstirpation eines Mammakarzinoms zu ausgedehnten Rezidiven gekommen mit Infiltration des Brustbeins, der Lymphdrüsen des Halses und der Achselhöhle; schließlich waren noch Hirnsymptome aufgetreten. Bei der Sektion war der Sinus longitudinalis stellenweise so mit markigen Massen ausgefüllt, daß ein Lumen nicht mehr bestand; an anderen Stellen war die Wand mit solchen bedeckt und infiltriert In den Windungen der Scheitellappen waren zahlreiche Blutungen und Erweichungsherde. Bei der mikroskopischen Untersuchung boten die im Lumen des Sinus befindlichen Massen, die in die Wand desselben eingedrungenen Infiltrate, die Drüsen und infiltrierten Hautpartien den Bau eines Adenokarzinoms. In der Hirnrinde fanden sich nur die der roten Erweichung entsprechenden Veränderungen. Ein Aufsuchen der Einbruchstelle in die Gefäßbahn konnte äußerer Verhältnisse wegen nicht gemacht werden. Trotzdem kann, wie Arnold sagt, kein Zweifel daran bestehen, daß es sich um eine auf dem Boden rückläufiger Verschleppung entstandene Metastase im Sinus longitudinalis handelt.

Silberstein sezierte einen 38jährigen Mann, bei dem vor einigen Wochen der linke Hoden wegen eines gänseeigroßen, höckrigen, malignen Tumors entfernt war. Es fand sich in der Vena cava inferior ein ca. 12 cm langer, breit aufsitzender Thrombus, der sich nach unten zu verjüngte, hier an der Wand fest adhärent war, sonst aber frei im Lumen lag und sich bis in den rechten Vorhof erstreckte; von ihm ging ein Zapfen in die Nierenvene. An der einen Seite war der Thrombusstiel glatt, auf dem übrigen Umfang zeigte er im oberen Teil ein traubiges Aussehen, das durch kleine, teils solide, teils zystische Knötchen bedingt war, die dem Hauptstamm flach oder an kleinen Stielen aufsaßen. Außerdem waren Metastasen in den Lungen. Mikroskopisch zeigte das Gebilde, ebenso wie der Hodentumor, den Bau eines Adenokystoms, letzterer stellenweise auch Karzinomtypus. Silberstein glaubt, daß Geschwulstemboli aus dem Plexus pampiniformis sich im oberen Teil eines älteren Thrombus der Vena cava inf. angesiedelt hätten; ein Primärtumor wurde in der Vene nicht gefunden; auch für die Entstehung des Thrombus konnte ein Grund nicht gefunden werden. Benda deutet den Fall so, daß eine Implantation karzinomatöser Massen in die Intima erfolgt ist mit anschließender Wucherung und Thrombenbildung; er weist dabei auf den analogen Vorgang bei Entstehung eines Intimatuberkels hin. Sicher hat diese Ansicht bei dem Fehlen einer Ursache für die Thrombusbildung gewisse Wahrscheinlichkeit für sich.

Bei Sektion einer 45jährigen Frau, die wegen papillären Ovarialkystoms operiert war und nach 1½ Jahren an allgemeinen Metastasen starb, fand Heller in der Aorta oberhalb der Klappe kleine papilläre Exkreszensen mit 3—4 mm langen Zöttchen. Im Arcus und im absteigenden Teil der Aorta waren große

länglich-runde, knotige Erhebungen der Intima mit eigentümlicher, lockerer Oberfläche, deren Stiel sich durch die Intima in die Vasa nutritia hinein verfolgen ließ. Mikroskopisch fanden sich ebenso wie in der primären Geschwulst Gruppen von Zylinderzellen und Kalkkonkremente.

Bei den drei Fällen und dem von uns beobachteten handelt es sich stets um ein Karzinom bzw. ihm nahestehende Tumoren. Auffallend ist, daß sich kein Sarkom darunter findet, trotz der vorwiegend hämatogenen Ausbreitung derselben. Betroffen sind je zwei Frauen und zwei Männer, ältere Personen im Krebsalter. Bei den Fällen mit retrograder Ausbreitung in Venen saßen die Metastasen in einem langsam strömenden Venengebiet, wo außerdem günstige Verhältnisse — Klappen, kleine Gefäßäste, Trabekel — zur Haftung vorlagen. In den beiden anderen Fällen saß der Tumor da, wo der Strom durch Auftreffen gegen die Wand eine Richtungsänderung erfährt. Weitere Folgen sind in drei von den Fällen nicht entstanden; die Metastase blieb als lokales Leiden ohne wesentlichen Einfluß auf das Leben des Patienten. Es handelt sich mehr um einen zufälligen, interessanten Sektionsbefund. Heller weist allerdings darauf hin, daß solche Metastasen infolge Zerstörung der Gefäßwand wohl zur Bildung von Aneurysmen Anlaß geben könnten.

Es wurde vorstehend bei Erörterung unseres Falles die Entstehung des falschen Aneurysmas aus dem Tumor der Gefäßwand kurz skizziert. Es fragt sich, ist eine andere Entstehungsart wahrscheinlicher? Ein Trauma, sonst die häufigste Ursache des arteriovenösen Aneurysmas liegt nicht vor. Daß ein primäres arterielles Aneurysma sekundär die Vene arrodiert hat, ist nicht wahrscheinlich. Hiermit läßt sich das Aussehen des kleinen Lochs in der Arterie und Vene kaum in Einklang bringen. Es handelt sich an beiden Gefäßen nicht um aneurysmatische Erweiterungen des Rohres, sondern um Löcher in der Wand mit geringer lippenförmiger Umkrempelung der Lochränder ohne Bildung eines Sackes. Der angeschlossene Sack war ein falscher, ohne Beteiligung der Gefäßwände. Außerdem ist keine der gewöhnlichen Ursachen eines Aneurysma nachzuweisen: luetische Gefäßerkrankung, starke Arteriosklerose, arterielle Embolie entzündungserregenden Materials liegen nicht vor. Vor allem aber spricht ganz direkt gegen alle diese Erklärungsversuche der positive Befund der Geschwulstmetastase um die Gefäßperforationen herum. Ein größerer Tumor hat vor der Perforation wohl nicht bestanden, wenn auch nicht zu bestreiten ist, daß nach der Perforation der Arterie der Geschwulstherd vom Blut durchwühlt und dadurch etwas verkleinert wurde. Eine metastatische blastomatöse Erkrankung der Arterie ist, wie oben erwähnt, sehr unwahrscheinlich. Lungenmetastasen, offenes Foramen ovale sind nicht gefunden. Ein Durchschlüpfen eines Geschwulstembolus durch weite Lungenkapillaren oder Anastomosen kleinerer Lungengefäße erscheint bei dem durchaus möglichen Weg retrograder venöser Embolie gekünstelt.

Arrosion größerer Arterien von außen durch verschiedenartige Tumoren sind nicht allzu selten; es kommt dabei meist zu einer tödlichen Blutung, wie z. B. bei Arrosion der Aorta durch ein Oesophaguskarzinom. Aneurysmen entstehen dabei nur selten. Boppe und Mosenthin beobachteten dies bei kartilaginären Exostosen. Boldemann fand bei Sektion eines an Magenbluten verstorbenen Mannes an der kleinen Kurvatur ein Karzinom und als Quelle der Blutung ein geplatztes Aneurysma der Arteria gastrica sinistra, deren Wand

am Aneurysma vom Karzinom durchwachsen war. Boldemann lehnt einen Zusammenhang ab, da Magenkarzinome überaus häufig seien; sehr oft ziehe sich die Krebswucherung entlang den Windungen großer Arterien, ohne daß ein Aneurysma entstehe. Immerhin erscheint in diesem Fall die Möglichkeit eines Zusammenhanges diskutabel.

Noch einmal kurz zusammengefaßt: Bei einem Patienten, der an Ruptur eines arteriovenösen Aneurysma der linken Femoralgefäße verstorben ist, findet sich um die Perforationsöffnungen beider Gefäße herum ein Geschwulstgewebe, das die Metastase eines malignen Hypernephroms der linken Niere ist. Die Metastase ist auf dem Wege retrograder venöser Embolie in der Venenwand entstanden, hat deren Wand und die der daneben liegenden Arterie arrodiert, bis sie dem Druck nicht mehr standhielten und die Ruptur erfolgte. Es ist zur Bildung eines arteriovenösen Aneurysma gekommen, dessen aus teilweise organisierten Blutgerinnseln bestehender Sack nach längerer Zeit perforiert ist und durch massige Blutung in die Weichteile des Oberschenkels rasch den Tod des Patienten herbeigeführt hat.

Literaturverzeichnis.

1. **Arnold,** Ueber rückläufigen Transport. Virchow, 124. 2. **Benda,** Die Venen. Lubarsch-Henke, Handb. d pathol. Anat. u. Histol., 2. 3. **Beneke,** Thrombose und Embolie. Marchand-Krehl, H. d. allg P., 2. II. 4. **Boldemann,** Aneurysmen und Varizen als Ursache von Magenblutungen. Inaug.-Diss. Greifswald, 1908. 5. **Boppe,** zit. bei Stich u. Fromme. 6. **Borst** u. **Enderlen,** Ueber Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen D. Z. f Chir. 99. 7. **Borst,** Ueber Regeneration. Aschoffs Lehrb. d. P., 4. Aufl. (Allg. Teil). 8 **Bouma,** Ueber rückläufigen Transport. Virchow, 171. 9. **Ernst,** Ueber den rückläufigen Transport von Geschwulstteilen in Herz- und Lebervene. Virchow, 188. 10. **Frank** u. **Alwens,** Kreislaufstudien am Röntgenschirm. Münch. m. W, 1910, S. 950. 11. **Goldmann,** Anatomische Untersuchungen über den Verbreitungsweg bösartiger Geschwülste. Bruns Beitr., 18. 12. **Hanser,** Thrombose und Embolie. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, 19, 2. 13. **Heller,** zit. bei Recklinghausen. 14. **Heller,** Münch. m. W., 1902, S. 1591, Sitzungsberichte. 15. **Jakobsthal,** Zur Histologie der Arteriennaht. Bruns Beitr., 27. 16. **Justi,** Histologische Untersuchungen an Kriegsaneurysmen. Frankf. Z. f. P. 17. **Kaufmann,** Spezielle patholog. Anat. 7. u. 8. Aufl. 18. **Loening,** Sarkomähnliche Umwandlung in einen suprarenalen Nierentumor. Ziegler, 44. 19. **Mosenthin,** Seltenere Komplikationen der multiplen kartilaginären Exostosen. D. Z. f. Chir., 128. 20. **v. Recklinghausen,** Ueber die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und Lymphgefäßen. Virchow, 100. 21. **Ribbert,** Ueber den retrograden Transport im Venensystem. C. f. P., 1897. 22. **Schnyder,** Leiomyom der Vena lateralis pedis. C. f. P., 1914, Lit. 23. **Silberstein,** Ein Fall von Metastasenbildung in einem Thrombus der Vena cava inferior bei primärem Adenocarcinoma myxomatodes des Hodens. Virchow, 157. 24. **Stich** u **Fromme,** Die Verletzungen der Blutgefäße und ihre Folgen. E. d. Chir. u. Orthop., 13. 25. **Stich** u. **Zöppritz,** Zur Histologie der Gefäßnaht, der Gefäß- und Organtransplantation. Ziegler, 46.

Ueber die spontan auftretende Fettgewebsnekrose und Fettgranulome.

Von Prof. Dr. **A. Abrikossoff,** Moskau.

Else Petri beschreibt in einer Arbeit „Ueber das Auftreten von Fettriesenzellen" einen Befund im prävertebralen Fettgewebe bei einem kachektischen Subjekt (Zungenkrebs) von Bezirken mit Riesenzellen, in denen Fetttropfen eingeschlossen waren.

Aus dem Aufsatze von Else Petri und den in demselben angeführten Literaturangaben ist ersichtlich, daß die deutsche Literatur mit den in den Jahren 1921—1925 in Rußland erschienenen Arbeiten, die derartige Veränderungen des Fettgewebes behandeln, nicht bekannt ist. Dasselbe kann im übrigen auch von den französischen Forschern Lecène und Moulonguet gesagt werden, die Veränderungen im Fettgewebe beschreiben, die den russischen Pathologen schon lange bekannt sind. Dieser Umstand findet seine völlige Rechtfertigung darin, daß die Arbeiten der russischen Forscher in russischer Sprache erschienen sind und in der einzigen russischen in Deutschland erschienenen Arbeit meines Schülers S. Wail die Aufmerksamkeit des Verf.s hauptsächlich auf den Chemismus der Fettresorption und nicht auf das histologische Bild gelenkt war. Infolgedessen findet der Umstand, den Wail dem Wesen nach genau als dieselben Veränderungen im Unterhautfettgewebe beschreibt, die Lecène und Moulonguet gesehen haben und die Else Petri in der prävertebralen Gegend gefunden, nicht genügend deutliche Betonung. Es muß jedoch auch bemerkt werden, daß Dawydowski auf S. 783 seiner deutschen Arbeit „Die pathologische Anatomie und Pathologie des Fleckfiebers“ mit völliger Bestimmtheit auf diese Veränderungen des Fettgewebes hinweist und die betreffende russische Literatur anführt.

Das oben Gesagte veranlaßt mich zu einigen Bemerkungen über die Veränderungen des Fettgewebes, die wir hier bei uns unter der Bezeichnung spontane Fettgranulome oder Oleogranuloma spontanea kennen.

Die ersten diesbezüglichen Beobachtungen fallen gerade in den Zeitraum (1919, 1920, 1921), in dem in Rußland die großen Fleck- und Rückfallfieberepidemien herrschten. Zuweilen nun wurde bei Individuen, die diese Krankheiten überstanden hatten (hauptsächlich Fleckfieber), nach einer mehr oder weniger längeren Frist (von einigen Wochen bis zu 1—1½ Jahren) das Auftreten von schmerzhaften subkutanen Knötchen bemerkt, die mikroskopisch in Abhängigkeit von der Dauer des Prozesses verschiedene Bilder gaben (Schujeninoff, Garschin, Gurewitsch, Kedrowski, Dawydowski, Abrikossoff, Lauer). Eine gegenseitige Abhängigkeit dieser verschiedenen Bilder und folglich des ganzen Ganges des Prozesses konnte besonders deutlich bei der Untersuchung voneinander folgend Reihe der Biopsien der erwähnten Knötchen gefunden werden, besonders in den Fällen, in denen diese Knötchen sich fast unmittelbar vor den Augen des einen solchen Patienten beobachtenden Arztes entwickelten (Abrikossoff).

In ganz frischen Fällen war das deutliche Bild einer Herdnekrose des Fettgewebes, mit nachfolgender Verseifung des Fettes zu sehen; weder Blutaustritte noch Anzeichen einer Entzündung waren in diesen Fällen zu finden. Erst später erschien rund um diese nekrotischen Herde eine entzündliche Reaktion in Form einer Hyperämie und Zellinfiltration, entsprechend dem Typus der Polyblasten, Lymphozyten und zerstreuten Leukozyten. Im weiteren konnte ein Verschwinden der Grenzen zwischen den abgestorbenen Fettzellen und die Bildung freier Tröpfchen verseiften Fettes von verschiedener Größe vermerkt werden; diese Tröpfchen erwiesen sich späterhin umringt von Granu-

lationsgewebe, welches reich an lymphoiden Elementen und Polyblasten war. Bei der Biopsie älterer Knötchen konnte rings um die Fetttropfen das Auftreten von Riesenzellen in Form mächtiger Synzytien massen mit zahlreichen Kernen gesehen werden; es konnte auch eine große Anzahl von Riesenzellen beobachtet werden, die Fetttropfen einschlossen. In sehr alten Knötchen war schließlich schon eine fibröse Umwandlung des Granulationsgewebes vorhanden, in dem jedoch runde Höhlen, von fibrösen Kapseln eingeschlossen, nachblieben. Diese Höhlen enthielten zuweilen noch Fett nur in ihren peripheren Abschnitten, waren aber sonst größtenteils von einer serösen Flüssigkeit eingenommen, was als Folge der schon abgeschlossenen Fettresorbtion anzusprechen und ein Ersatz desselben durch transudierende Flüssigkeit war.

In Verbindung mit der allgemein bekannten Tatsache, daß derartige reaktive Veränderungen, bis einem Auftreten von Riesenzellen, im Unterhautzellgewebe auch nach subkutaner Injektion von öligen Flüssigkeiten beobachtet wird, wurde von mehreren unserer Forscher der Vermutung Raum gegeben, daß die oben beschriebenen Knötchen sich als ein Vorgang von Fettresorption darstellen, des Fettes, welches während der Krankheit therapeutisch in Form von Kampferölinjektionen subkutan eingeführt wurde und aus irgendeinem Grunde im Gewebe zurückgehalten wurde. Ein solcher Gedanke konnte schon sofort zurückgewiesen werden, und zwar durch die mikrochemischen Untersuchungen von Wail und in der Folge endgültig noch dadurch, daß die erwähnten Veränderungen auch bei solchen Kranken anzutreffen waren, denen keine Injektion gemacht wurde und noch dazu an Lokalisationen, wo von einer Injektion überhaupt nicht die Rede sein kann (Fettgewebe des Unterschenkels). Endlich konnte noch die oben erwähnte Untersuchung der einander folgenden Biopsien (Abrikossoff), genau den Gang des Prozesses verfolgend, endgültig feststellen, daß es sich in diesen Fällen nur um Veränderungen des Eigenfettgewebes des Individuums handeln kann und nicht um ein Resorptionsvorgang künstlich eingeführten Fettes.

Nachdem also festgestellt worden war, daß in Verbindung mit einer überstandenen schweren Infektionskrankheit im Fettgewebe verschiedener Körperteile gleichwie spontan Herdnekrosen entstehen können mit nachfolgender Verseifung und Resorptionsvorgänge des frei gewordenen Fettes durch Riesenzellen, lenkten wir besondere Aufmerksamkeit auf den Zustand des Fettgewebes von Leichen, bei denen ganz verschiedene Krankheiten die Todesursache abgaben. Hierbei erwies es sich, daß bei den verschiedenartigsten chronischen Erkrankungen, besonders bei Fettleibigen oder bei solchen, die es waren, hauptsächlich im Fettgewebe der Haut, seltener im retroperitonealen Gewebe, Netz, Mesenterium, zuweilen die vorher erwähnten kleinherdige spontane Fettgranulome mit Riesenzellen, umringt oder eingeschlossen von großen Fetttropfen, anzutreffen waren. Es waren in diesen Fällen keine Pankreasveränderungen nachzuweisen.

Auf Grund meiner persönlichen Beobachtungen sprach ich mich für die Pathogenese dieser spontanen Fettgranulome in dem Sinne aus, daß (s. bei Nikiforoff-Abrikossoff und bei Dawydowski) in Abhängigkeit von verschiedenen toxischen Einflüssen

oder Kreislaufsstörungen infolge von Veränderungen der Gefäßwände und vasomotorischen Störungen eine Herdnekrose des Fettgewebes entstehen kann; das infolge dieses Vorganges frei gewordene und verseifte Fett spielt in seiner Art gleichsam die Rolle eines Fremdkörpers im Gewebe, der reaktive Prozesse mit dem Auftreten von Riesenzellen, dem Typus der Fremdkörperriesenzellen entsprechend, die dieses Fett resorbieren, auslöst.

Dieser Standpunkt, den ich schon im Jahre 1922 vertreten, entspricht etwa dem in der Arbeit von Lecène und Moulonguet ausgesprochenen. Im allgemeinen glaube ich, daß der Prozeß der spontanen Fettgewebsnekrose, den wir hier behandeln, dem nahe steht, den schon im Jahre 1912 Gierke beschrieben hat.

Bei der Bildung der Granulome mit Riesenzellen ist in diesen Fällen unzweifelhaft der Umstand von Bedeutung, daß das im Gewebe freiliegende Fett sich spaltet; dieses Freiwerden des Fettes ist meiner Meinung nach ganz verständlich als eine Folge der vorhergehenden Nekrose des Fettgewebes aufzufassen.

Ich bin mit Else Petri völlig einverstanden, daß die erwähnten Veränderungen des Fettgewebes, bezüglich ihrer Morphologie, nichts neues bieten und am Menschen genügend bekannt sind als das Resultat eines Trauma des Fettgewebes und einer chronischen Entzündung in demselben. In diesen Fällen, die als traumatische Fettgranulome und nachentzündliche Fettgranulome bezeichnet werden können, ist der Grundprozeß genau ebenso ein Freiwerden des Fettes infolge einer traumatischen oder entzündlichen Zerstörung der Fettzellen. Ich glaube noch annehmen zu dürfen, daß die sogenannten Pseudoxanthome, insbesondere die traumatischen Pseudoxanthome, als eine der Formen der Fettgranulome zu betrachten sind; der Umstand, daß in den einen Fällen das frei gewordene Fett sich in Form von großen Fetttropfen demonstriert, die mit Hilfe der Riesenzellen resorbiert werden, in anderen Fällen ihr Auftreten in Form kleiner Tröpfchen, in xanthomähnlichen Zellen eingeschlossen, allem Anschein nach von dem verschiedenartigen Schritt der Zerstörung der Fettzellen und verschiedenartigem schnellen Verlauf des Prozesses der Fettspaltung und Fettverseifung abhängt.

Von den eben erwähnten traumatischen und nachentzündlichen Fettgranulomen unterscheiden sich unsere spontane Fettgranulome, zu denen ich den Fall von Else Petri und die von Lecène und Moulonguet zähle, dadurch, daß sie sich ohne ein vorhergehendes Trauma des Fettgewebes und einer Entzündung entwickeln. Der Kern des Prozesses bildet eine spontane Herdnekrose des Fettgewebes mit nachfolgender Fettspaltung, infolge des Freiwerdens des lipolytischen Ferments aus den Fettzellen selbst.

Ich möchte hier noch hinzufügen, daß die zuweilen im Unterhautfettgewebe und im Fettgewebe der Bauchhöhle (z. B. am Appendices epiploicae) beobachteten Verkalkungsherde, allem Anscheine nach eine Folge der erwähnten Spontannekrosen des Fettgewebes, worauf seinerzeit schon Gierke hinwies, sein können.

Literatur.

Abrikossoff, Diskussion a. d. Sitzung d. Mosk. Path. Ges., 1921 (russ.). **Derselbe** in Nikiforoff u. Abrikossoff, Lehrb. d. path. Anat., 1922 (russ.). **Dawydowski,** Lubarsch-Ostertags Ergebn., Jahrg. 20, 1922, II Abt. **Garschin,** Samml. d. Arb. a. d. bakt. Inst. in Sewastopol, 1921 (russ.). **Gierke,** Verh. deutsch. Path Ges, 15. Tag. 1912. **Gurewitsch,** Mediz. Mysl., 1922 (russ.). **Kedrowski,** Vortr. i. d. Sitz. d. Mosk. Path. Ges., 1921 (russ.). **Lauer,** Vortr. a. d. allruss. Path. Kongr., 1925. **Lecène** et **Moulonguet,** An. d'anat. pathol. méd-chirurg, 1925. **Else Petri,** C. f P., 37, Nr. 1. **Schujeninoff,** Jubil.-Ausg. f. Prof. Grekoff, 1921 (russ.). **S. Wail,** Virchow, 240.

Bücheranzeigen.

Krause, R., Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. 3. Aufl. Bd. 2. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1926.

Der 250 Seiten starke Band — die Buchstaben F—M umfassend — enthält sehr wertvolle Darstellungen. v. Tellyesniczky-Budapest erörtert z. B. die Theorie der Fixation, die Zellenfixation und die Fixation und ihre Nachbehandlung. Er schließt diesen Abschnitt mit dem Satze: „Alles das, was wir in allen Zellen und bei allen Zellenfunktionen sowie bei allen Zellenteilungen oder in allen differenzierten Zellen mit unserem Mikroskop erblicken, ist ohne Ausnahme nicht Struktur, im Sinne der Autoren, sondern das Resultat ultramikroskopischer Vorgänge“.

Erdmann gibt eine durch viele Abbildungen belebte Schilderung der Gewebepflege und Gewebezüchtung bei Tieren. Szymonowicz beschreibt die Goldmethode, Kallius das Golgiverfahren. Die Methoden zur Untersuchung von Knochen und Zähnen sind vorzüglich von Schaffer dargestellt. Kaiserling beschreibt die Handhabung des Lumineszenzmikroskopes, des Mikroskops, ferner die Mikrophotographie, Wetzel den Gebrauch des Janse-Siedentopf-Péterfischen Mikromanipulators.

Damit wurde auf die wichtigsten Abschnitte hingewiesen. Im Verhältnis zu dem Gebotenen ist der Preis des 2. Bandes (geb. Mk. 49,50) nicht zu hoch. Der Histologe kann die Neuauflage der Ehrlich-Krauseschen Enzyklopädie nicht entbehren. *Berblinger (Jena).*

Beitzke, H., Pathologisch-anatomische Diagnostik an der Leiche nebst Anleitung zum Sezieren. Mit 287 teilweise farb. Abbildungen. München, Verlag von J. F. Bergmann, 1926. Preis: Geb. Mk. 37,80.

Das Buch ist eine Neubearbeitung von Orths in acht Auflagen erschienener pathologisch-anatomischer Diagnostik. Die Darstellung folgt in dem allgemeinen Teil dem Gang der Sektion, wobei ein besonderer Abschnitt die dem Neugeborenen und dem Säugling eigentümlichen Krankheiten umfaßt und auf die Punkte, welche bei der Sektion von Neugeborenen zu beachten sind, hinweist. Ein besonderer Teil ist wichtigen Krankheitsbildern gewidmet, nämlich den Blutkrankheiten, den Infektionskrankheiten, den allgemeinen Stoffwechselstörungen, den Vergiftungen. Dieser Teil enthält auch die anatomischen Befunde beim Erstickungstod, beim Tod durch elektrische Energie, beim Tod aus thermischen Ursachen. Den Hungertod, unklare Fälle behandeln die beiden letzten Abschnitte dieses zweiten Teils. Auf die Belange des Gerichtsarztes, des Unfallgutachters ist stets Rücksicht genommen, was um so mehr zu begrüßen ist, als in den meisten Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie auf diesen Aufgabenkreis des Arztes zu wenig eingegangen wird. Durch die „Praxis an der Leiche“, die in den durch den Pathologen abgehaltenen Sektionskursen geübt wird, soll aber der Student auch die Grundlagen gewinnen, auf welchen er später als Gerichtsarzt, als Sachverständiger aufbaut. Die Diagnostik berührt die histologischen Veränderungen nur insoweit, als sie durch Untersuchung frischer Gewebsstücke erkannt werden können oder für die Beurteilung der Befunde eine ergänzende mikroskopische Untersuchung unerläßlich ist.

Während Orth im Vorwort zur fünften Auflage seiner Diagnostik diese als Grundriß der pathologischen Anatomie bezeichnet, hebt Beitzke ausdrücklich hervor, daß seine Neubearbeitung kein Lehrbuch sein soll. Es setzt gewisse Kenntnisse in der Pathologie und pathologischen Anatomie voraus, will den

Studierenden helfen, diese Kenntnisse als lebendiges Wissen auf die praktischen Aufgaben bei der Leichenöffnung anzuwenden.

Demnach ist dieses Buch nicht nur für den Studenten, sondern gerade für den Arzt bestimmt, der Obduktionen auszuführen hat, den Kreis- und Gerichtsarzt, wertvoll für den angehenden Pathologen vom Fach, gewinnbringend auch für den anerkannten Pathologen. Dieser wird sich in der Diagnostik rasch orientieren können über wichtige Befunde bei seltener zur Beobachtung kommenden Todesursachen wie sie der besondere Teil bringt.

Der Inhalt des allgemeinen Teils läßt sich in einer Besprechung nicht wiedergeben, die umfangreiche Darstellung — 403 Seiten — hält sich ja an den Gang der Sektion, der vor dem Leserkreis des Centralblattes keiner weiteren Erörterung bedarf. Auf den Habitus, die äußere Besichtigung, die Vielheit der Leichenveränderungen ist genügend Rücksicht genommen.

Wir begegnen hier anschaulichen Bildern von Myxödem, von Berstungs- und Biegungsbrüchen des Schädeldaches, eitriger und tuberkulöser Hirnhautentzündung, von Hernien, Darmabknickung, Herzohrthromben, Zottenherz, Herzmuskelverfettung, Herzschwielen, von anämischen Myokardinfarkten, von den verschiedenen Formen der Lungentuberkulose, von der Atherosklerose und ihren Folgen, von Lymphgranulomatose der Milz, von Appendizitis, Typhus, Ruhr, Magengeschwüren, Magenkrebsen, akuter Leberatrophie, Leberzirrhose, Nierenentzündungen, Schrumpfnieren, Hypernephromen, Blasenkrebs, Prostatahypertrophie, Hodentuberkulose, stielgedrehtem Ovarialkystom, kriminellen Verletzungen des Uterus, Amputationsneuromen, Ostitis fibrosa, syphilitischer Hyperostose der Knochen, Gelenkgicht, um nur Einiges herauszugreifen. Nicht so gut finde ich die Zeichnung von einem chronischen Herzaneurysma, nicht klar das Bild der fibrinösen Pleuritis, des Adenofibrosarcoma mammae, der Leberoberfläche bei Eklampsie. Dieses wirkt zu plastisch. Das Chorionepitheliom des Uterus würde wohl in einer farbigen Abbildung mehr veranschaulichen, die gewählten Farben bei der eitrigen Osteomyelitis wirken unnatürlich

Mitten in diese makroskopischen Abbildungen sind an notwendiger Stelle eingereiht, z. B. bildliche Darstellungen von der Anordnung der verschiedenen Strangdegenerationen im Rückenmark. Für die Tabes wäre vielleicht die Verteilung der Degenerationsfelder in den einzelnen Höhen des Rückenmarks im Bild wiederzugeben. Ferner sind abgebildet: Soorpilzmyzel, Tyrosinkristalle, Echinokokkenskolizes, Gallensteine, Bandwürmer, die Eier der verschiedenen Eingeweidewürmer.

Im Abschnitt: Allgemeine Untersuchung von Neugeborenen und Säuglingen finden sich Tabellen zur Altersbestimmung von Früchten, von Gewicht, Körperlänge und Brustumfang der Säuglinge. Die Zeichen der Lebensfähigkeit werden hier eingehend besprochen.

Bei der doppelseitigen Lippenkiefergaumenspalte mit Prominenz des Zwischenkiefers könnte vielleicht auf die Beziehungen zu Kundrats 4. Form der Arhinenzephalie hingewiesen werden, die anscheinend öfters übersehen werden. Bei den Zwitterbildungen ist leider die Bezeichnung Pseudohermaphroditismus beibehalten worden, es handelt sich aber um Teilzwitter (H. accidentalis tubularis et copulativus).

Ist schon im allgemeinen Teil die Beziehung zum klinischen Bild überall aufgenommen, so wirkt der besondere Teil durch das Eingehen auf die pathologische Physiologie ansprechend. Ganz vorzüglich sind die Bilder zu dem Abschnitt über die Schädigungen der Magendarmschleimhaut durch Aetzgifte, wie überhaupt das Kapitel über die Vergiftungen durch seine umfassende Behandlung sich auszeichnet. Bezüglich der pathologisch-anatomischen Befunde bei Botulismus möchte ich auf die Markscheidenentartung in den peripheren Nerven hinweisen, wie ich sie in einem schweren Fall von Wurstvergiftung sah.

Beitzke war offenbar bemüht, die ihm entbehrlich erscheinenden fremdsprachlichen Benennungen durch Bezeichnungen in deutscher Sprache zu ersetzen. Das Für und Wider eines solchen Vorgehens sei hier unerörtert. Aber an manchen Wortbildungen sieht man doch, wie schwierig eine solche Umstellung wird. Briesendrüse — statt Thymus — mag allenfalls bekannt sein. Bei einer eitrig nekrotisierenden Wochenbetterkrankung — statt Endometritis puerperalis — Beitzke fügt septica, statt necroticans hinzu — fehlt der Begriff der Lokalisation des Prozesses im Uterus. Beitzke fügt auch hinter die Bezeichnung „doppelseitige Blutbeule der harten Hirnhaut“ in Klammer das Wort Hämatom;

statt Herzmuskelentzündung ist aber nur von Myokarditis die Rede, dagegen wird Invagination wieder durch Darmeinschiebung ersetzt. Die Wortbildung Aufhebung für Konservierung ist weder prägnant noch richtig deutsch. Sektionsprotokoll könnte viel eher durch Sektionsbericht oder Obduktionsbefund oder Leichenöffnungsbefund ersetzt werden. Doch ist dies schließlich im Vergleich zu der Gesamtleistung nebensächlich. Als Ganzes liegt ein Buch vor uns, für das wir Beitzke danken müssen. Einmal weil er mit der Neubearbeitung Orths „Diagnostik" diese in den Hauptzügen, der Absicht seines Lehrers getreu, erhalten hat, weiter, weil er in glücklicher Auswahl und mit richtiger Beschränkung den Fortschritten unseres Wissens gerecht geworden ist.

Hinweise auf das Schrifttum zu geben, hat Beitzke absichtlich unterlassen; das ist richtig bei der Bestimmung, welche das Buch haben soll, besser auch als ungleichmäßig mehrweniger willkürlich nach dem Auffassungsvermögen des Autors einzelne Arbeiten zu erwähnen. Das Buch zeigt, daß auch die pathologische Morphologie als eine praktische Wissenschaft gelten kann.

Berblinger (*Jena*).

Borst, Pathologische Histologie. Ein Unterrichtskurs für Studierende und Aerzte. 2. Aufl. Mit 275 Abbild. im Text. Leipzig, Verlag von F. C. Vogel, 1926.

Die erste Auflage von Borsts Pathologische Histologie ist im 33. Bande des Centralblattes durch Mönckeberg eingehend besprochen worden. Die Darstellung der histologischen Veränderungen, gruppiert nach den einzelnen Organsystemen, ist von Borst auch in der zweiten Auflage beibehalten, die Geschwülste sind wie früher in einem besonderen Abschnitt zusammengefaßt. Gegen diese Einteilung hatte Mönckeberg wegen der unvermeidlichen Wiederholungen Bedenken erhoben und die Ordnung nach allgemein-pathologischen Gesichtspunkten als vorteilhafter bezeichnet. Darüber läßt sich natürlich reden. Für den Studierenden ist aber die Einteilung nach Organsystemen doch eine gewisse Erleichterung, um sich zurechtzufinden, und die Bücher der pathologischen Anatomie, welche sich von der althergebrachten Gruppierung frei zu machen suchen, entbehren zweifellos der Uebersichtlichkeit und vermögen auch nicht das übergeordnete allgemein pathologische Prinzip konsequent durchzuhalten.

Den Organen mit innerer Sekretion ist in der neuen Auflage ein eigenes Kapitel gewidmet mit meist ausgezeichneten Abbildungen zum Text. Pankreas, Hoden und Eierstock sind aber unter die betreffenden Organsysteme eingereiht.

Zu den Ausführungen über die Entwicklung der Hypophyse möchte Referent auf die Arbeiten von Woerdemann und Bruni aufmerksam machen. Nach ihnen ist der Vorderlappen entodermaler Herkunft. Von der Rathkeschen Tasche leitet sich die sog. Pars intermedia ab. Sie baut sich übrigens zum größten Teil ebenfalls als Vorderlappenzellen auf (Kasche), besteht als selbständige Zellformation beim Menschen überhaupt nicht. Wünschenswert wäre in diesem Abschnitt auch eine Abbildung einer Schwangerschaftshypophyse zum Vergleich mit dem eosinophilen Adenom bei Akromegalie (Fig. 213). Neben den vielen vorzüglichen Abbildungen finden sich einige, die weniger bringen, z. B. Fig. 53: katarrhalische eitrige Bronchitis, Fig. 59: sog. Pneumonia alba. Die Desquamation der Alveolarepithelien ist für den Lernenden kaum erkennbar. Bei dem Abschnitt Niere wäre ein Sudanpräparat einer arteriolosklerotischen Schrumpfniere empfehlenswert, weil hierbei die Veränderungen an den Vasa afferentia besonders deutlich hervortreten.

Ausgezeichnet sind in dem Kapitel Nervensystem die Uebersichtsbilder von Rückenmarksquerschnitten. Der Text ist überall so ausführlich gehalten, daß der Studierende zugleich auf mehr als die pathologische Histologie hingewiesen wird.

Nach eigener Erfahrung des Referenten wird Borsts pathologische Histologie von den Studierenden gerne und viel benutzt und erleichtert außerordentlich den Unterricht in pathologischer Histologie. Ueber die Histologie der Geschwülste wird sich der Lernende nirgends besser informieren können als in dem besprochenen Buch.

Mögen Studierende und Aerzte aus der Einleitung Borsts auch beherzigen, wie verantwortungsvoll das Abgeben einer histologischen Diagnose ist, welche Erfahrung dazu gehört, bis sich einer ein Urteil zutrauen darf. Es ist das eine Frage, die einmal angeschnitten werden muß, sie lautet: „Wer ist berechtigt,

zur Unterstützung der ärztlichen Diagnose ein Urteil über histologische Befunde abzugeben". Heute, wo für jedes kleine Spezialfach eine mehrjährige Ausbildung gefordert wird, welche zur Führung des Titels Spezialarzt allein berechtigt, sollte einmal auch dafür eingetreten werden, daß nur entsprechend Vorgebildete zur Abgabe einer histologischen Diagnose berechtigt sein sollten.

Für jede große Klinik einen für deren Sondergebiet „spezialisierten" Pathologen zu fordern, wie R. Meyer und Kaufmann es wollen, erscheint mir nicht der richtige Weg. Entschieden dagegen muß ich mich erklären, wenn R. Meyer und Kaufmann meinen, die histologische Diagnostik durch den „allgemeinen Pathologen", der sie nur als „Nebenbeschäftigung" treibe, biete keine „ausreichende Gewähr" für zuverlässige Diagnosen. Der allgemeine Pathologe, wenn er sich so nennen darf, ist auch mit der pathologischen Histologie der Sondergebiete ausreichend vertraut, die histologische Diagnostik durch den allgemeinen Pathologen bringt grade den Vorteil, daß er stets die übergeordneten allgemein-pathologischen Gesichtspunkte im Auge behält. Für ihn ist die histologische Diagnostik am Operationsmaterial keine „Nebenbeschäftigung", sondern eine seiner vielen Aufgaben. *Berblinger (Jena).*

Thomas, E., Innere Sekretion in der ersten Lebenszeit (vor und nach der Geburt). Mit drei Abbildungen im Text. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1926.

Das Buch ist eine Erweiterung des von Thomas in Oppenheimers Handbuch der Biochemie bearbeiteten Kapitels: Fötale Hormone, Austausch der Hormone bei Mutter und Frucht. Die Erweiterung erstreckt sich auf eine Darstellung der physiologischen und pathologischen Funktionen der Keimdrüsen, der Nebennieren, des Pankreas, des Thymus, der Schilddrüse, der Hirnanhänge; besondere Abschnitte befassen sich mit der Entstehung der Geschlechtsmerkmale, den fötalen Hormonen und der Milchsekretion, den Schwangerschaftsreaktionen beim Neugeborenen, den Wirkungen fötaler Stoffe auf den mütterlichen Organismus, den Beziehungen zwischen angeborenen Hirnveränderungen und Abnormitäten der innersekretorischen Organe.

Diese Gruppierung des Stoffes zeigt schon, daß sich Thomas auf die von bestimmten endokrinen Organen gebildeten Hormone beschränkt und nur die Organfunktionen anregenden Reizstoffe (Hormone im engsten Sinne) und die morphogenetisch wirksamen Substanzen (Gleys Harmozone) berücksichtigt.

Es ist nach Thomas' Ansicht nicht wahrscheinlich, daß die endokrinen Drüsen des Embryos auf dessen Wachstum und Entwicklung einwirken. Vielmehr herrschen hier die „primären immanenten" Wachstums- und Entwicklungskräfte des Fötus. Was an Inkreten für den wachsenden Fötus und seine Organkorrelation nötig ist, wird von den hormonbildenden Organen der Mutter geliefert. Die Schwangerschaftshypertrophie von Hypophyse, Schilddrüse, Nebennieren wird von Thomas im Sinne einer Mehrleistung gedeutet, wie sie erforderlich ist durch die Mitversorgung der Frucht. Deren endokrine Drüsen entwickeln sich, um im Augenblick der Loslösung vom Stoffwechsel der Mutter in Tätigkeit treten zu können, aber sie beeinflussen bis dahin nicht die Körperentwicklung des Fötus.

Unter pathologischen Bedingungen ist es aber wahrscheinlich, daß die endokrinen Drüsen des Fötus durch ihre Hormone die fehlenden mütterlichen Hormone ersetzen können. Thomas weist hin auf die Schilddrüsenhypertrophie der Jungen, die eintritt, wenn den trächtigen Muttertieren die Schilddrüse teilweise entfernt wird, die ausbleibt, wenn das Muttertier Jod erhält.

Das Wachstum der fötalen Milchdrüse gegen das Ende der Schwangerschaft, der große Uterus des neugeborenen Mädchens, welcher oft blutigen Schleim absondert, sind Beeinflussungen und Abänderungen in der selbständigen Entwicklung des Fötus durch die Symbiose der Frucht mit der Mutter. Kohn hat diese Beziehungen Synkainogenese genannt. Vielleicht gehört auch der angeborene Kropf unter die synkainogenetischen Erscheinungen. Der Geburtsvorgang bedeutet eine Schädigung für die Frucht, dieser Uebergangsschaden wird vom Neugeborenen um so schlechter vertragen, je geringer die Reifung seiner Organe ist. Frühgeburten sind mit ihren endokrinen Drüsen noch nicht auf eine selbständige Tätigkeit derselben eingestellt.

Thomas schließt den ersten Teil seines Buches mit dem Satze, daß bei Jugendstadien von Wirbeltieren der Grad ihrer vitalen Selbständigkeit proportional sei dem Funktionsgrad der jugendlichen endokrinen Drüsen. Diese Auffassung wirft ein aufhellendes Licht auf den wenig besagenden Begriff der Lebensschwäche.

Der Hauptteil behandelt die Grundlage für eine innere Sekretion in der ersten Lebenszeit vor und nach der Geburt Nur einzelnes soll hier herausgegriffen werden. Mit Halban, Lenz, Kolisko und dem Referenten vertritt auch Thomas den Standpunkt, daß die Anlage der Geschlechtsmerkmale unabhängig von der Keimdrüse, durch die sexuelle Tendenz der sich treffenden Keimzellen zum männlichen oder weiblichen Typus bestimmt ist, sich unter dem Einfluß der Keimdrüsen ausprägt. Die protektive Rolle dieser wird also zugegeben. Thomas bekennt sich auch zur Lehre von der einheitlichen Nebenniere, so daß also Rinde und Mark nicht als zwei völlig funktionell getrennte Teile betrachtet werden dürfen. Sehr lesenswert sind die Ausführungen von Thomas über die Klinik und Bedeutung der Nebennierenblutungen, über die Beziehungen zwischen Nebennieren und Geschlechtsorganen.

Im Schlußkapitel werden die Beziehungen zwischen angeborenen Hirnveränderungen und „Abnormitäten" der innersekretorischen Organe gewürdigt. Dabei wird darauf hingewiesen, daß auch vom Gehirn aus Wachstumssteigerungen an gewissen Organen ausgelöst sein könnten, speziell an den Geschlechtsorganen. Das würde manche Formen der Frühreife, des Hypergenitalismus erklären, die nicht auf einer veränderten Tätigkeit endokriner Drüsen beruhen, ebenso erwähnt Thomas die von Rössle aufgestellte besondere Zwergwuchsform, die dyzserebrale, wobei allerdings nicht entschieden ist, welche Stelle des Gehirns primär so minderwertig ist, daß ein Zwergwuchs nachfolgt

Das Buch von Thomas bringt eine Fülle interessanter, z T. ungelöster Fragen, die eigene Auffassung des Verfassers kommt in allen Abschnitten genügend zum Ausdruck. Die zahlreichen verwerteten Arbeiten aus dem Schrifttum sind in übersichtlicher Weise dem Text angeschlossen. Das besprochene Werk stellt eine wertvolle Ergänzung dar vom Standpunkt des Pädiaters aus zu den bekannten Lehrbüchern über innere Sekretion. *Beiblinger (Jena).*

Harms, J. W., Körper und Keimzellen I. u. II. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Physiologie der Pflanzen und der Tiere. Bd. 9, Teil I u. II Mit 309 darunter auch farbigen Abbildungen. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1926.

Der auf dem Gebiete der Physiologie und Morphologie der Keimdrüsen der inneren Sekretion der Gonaden so verdienstvolle Forscher hat in einem, großangelegten Werk vom vergleichend-anatomischen und -physiologischen Standpunkt aus die Beziehungen zwischen Keimzellen und Soma dargestellt. Aus dem reichen Inhalt gebe ich einiges wieder, was mir für die menschliche Pathologie besonders bedeutsam erscheint. Die Entstehung der Zwischenzellen aus Keimzellen ist bisher nicht bewiesen, sie sind mesenchymaler Natur. Im 4. bis 5. Fötalmonat sind die Zwischenzellen beim Säugetier sehr reichlich vorhanden, dann entfaltet sich der generative Anteil erheblich, die Zwischenzellen treten an Menge zurück und bleiben in diesem Verhältnis zum generativen Teil bis zum Stadium der Präspermatogenese. Dann wuchern sie kurz vor der Pubertät, beladen sich zur Zeit der Spermatogenese mit Fett und Lipofuscin tritt auf. Nach dem 55. Lebensjahre setzt die allmähliche Involution ein, wobei die Zwischenzellen etwas zunehmen, während die Involution selbst zu dem Bilde des normalen senilen Hodens mit allmählichen Verlust der Spermiogenese, wie zum Bild der senilen Atrophie mit hyaliner Verdickung der Kanälchenwand führt.

In dem interessanten Kapitel über Mechanik und Physiologie der Geschlechtsbestimmung werden auch die Experimente über Geschlechtsbestimmung besprochen und Leupolds Untersuchungen gewürdigt Gegen Leupolds Deutung wendet Harms ein, daß dem Nukleolus „kein geschlechtsbestimmender" Einfluß zukommen dürfte, daß doch auch bei den Säugetieren der Geschlechtschromosomenmechanismus eine Rolle spielen könnte. Weitere Abschnitte befassen sich mit den Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Wachstum, mit den physiologischen, pathologischen und künstlichen Zwitterformen, mit der Stellung der Keimdrüse im Ring der endokrinen Organe. Endlich werden die wichtigen Befunde von Evans und Bishop, von Evans und Burr erwähnt, welche bei Mangel des Vitamins X im Nahrungsgemisch Sterilität bei derart ernährten Tieren feststellten. Dieses X-Vitamin ist besonders reichlich in Pflanzensamen und grünen Blättern vorhanden Das X-Vitamin geht von der Mutter auf den Fötus über.

In dem zweiten Teil geht Harms besonders ausführlich ein auf die Somabeeinflussung durch die Keimdrüsen in der stationären Phase. Kastrationsveränderungen, Keimdrüsensubstitution und Gonadenverpflanzung finden sich

hier erörtert, eine erweiterte Darstellung des Inhalts von dem 1914 erschienenen Buch von Harms: Experimentelle Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüsen und ihre Beziehungen zum Gesamtorganismus.

Den Schluß dieses Bandes bilden die Seneszenzerscheinungen in ihrer Abhängigkeit von den Keimdrüsen.

Die ersten Versuche zur Alterbekämpfung durch Einpflanzung jugendlicher Keimdrüsen hat Harms im Januar 1911 vor Steinach ausgeführt mit dem Ergebnis, daß hierdurch sowohl die Potenz wieder erweckt werden, wie auch eine gewisse Lebensverlängerung erzielt werden kann, in dieser Weise eben eher die physiologische Höchstgrenze des Lebens erreicht wird Unter Hinweis auf die auch am Menschen gewonnenen Erfahrungen bei Verjüngungsversuchen dieser Art bekennt sich Harms dahin, daß die „senilen Gonaden nicht allein als Altersfaktor zu betrachten sind". Damit würde auch für die einander sehr widersprechenden Erfahrungen eine Erklärung gegeben sein.

Ein weit über das Morphologische und Physiologische hinausblickender Teil beschließt mit der Ueberschrift: Gonaden, Psyche und Lebensintensität den zweiten Band des hervorragenden Werkes. *Berblinger (Jena).*

Lereboullet, P., Les Syndrômes Hypophysaires et Épiphysaires en clinique infantile Paris, Baillière et Fils, 1924.

Die kleine Schrift Lereboullets ist mir erst in diesem Jahre bekannt geworden. Da Lereboullet seine Ausführungen auf einige Fälle der Literatur und eigene Beobachtungen stützt und zu nicht unanfechtbaren Schlußfolgerungen gelangt, wollte ich auf seine Mitteilung an dieser Stelle hingewiesen haben. Die in der Wand des 3. Ventrikels liegenden nervösen Zentren sollen Einfluß auf Wachstum wie sexuelle Entwicklung haben. Lereboullet geht ganz die Wege der Anschauungen von Camus und Roussy, von Bailey und Bremer. Nur der Hypophysenvorderlappen wird als drüsiges Organ betrachtet, Hypophysenhinterlappen als „sekretorisch-aktiv" angesehen. die Folgen von Zirbelschädigungen werden auf dieMitbeteiligung der nervösen Zentren am Dach des 3 Ventrikels bezogen. Wenn Lereboullet direkte Wirkungen der Hirnanhänge in Abrede stellt, die hormonalen Beeinflussungen nur im Zusammenhang mit den nervösen Zentren des Zwischenhirns gelten läßt, so nähert er sich damit einer Ansicht des Referenten, die von diesem 1923 und 1924 bekanntgegeben wurde, geht freilich über diese hinaus, da er die nervösen Zentren als das Führende betrachtet.

Dem gegenüber muß aber auf einwandfreie Beobachtungen verwiesen werden von Zwischenhirnzerstörung bei intakter Prähypophyse ohne Ausfallszeichen, auf Schädigungen des Vorderlappens mit trophischen Störungen ohne Zwischenhirnschädigung. Referent hat 1923 von einem funktionellem System gesprochen, in dem er allerdings der Hypophyse das Uebergewicht zusprechen wollte.

Auf Einzelheiten der Darstellung, denen man nicht immer beipflichten kann, will ich nicht eingehen. Jedenfalls vermag uns die angedeutete Betrachtungsweise weiterzuführen in der Erkenntnis der Zusammenhänge, die nicht als rein humorale oder rein neurale Korrelationen bestehen, sondern im Sinne eines neurohumoralen Consensus partium Freilich muß betont werden, daß man es sich nicht zu leicht machen darf, indem man Ganglienzellengruppen, welche den Hirnanhängen benachbart liegen, einfach als diesen zugehörig oder gar übergeordnet anspricht. Der morphologische Beweis einer solchen Verbindung, der experimentelle Beweis für eine zusammengehende Funktion müssen noch im Einzelnen genau erbracht werden.

Und zum Tierversuch ist immer wieder zu sagen, daß der Aufbau der Hirnanhänge der üblichen Versuchstiere von demjenigen der Menschen schon physiologisch verschieden ist.

Die Literatur ist sehr einseitig von Lereboullet berücksichtigt, die Abbildungen von seinen eigenen wertvollen Beobachtungen sind mangelhaft.

Berblinger (Jena).

Placzek, Das Geschlechtsleben des Menschen. Ein Grundriß für Studierende, Aerzte und Juristen 2. Aufl. Verlag Georg Thieme Leipzig, 1926.

Die ersten sechs Abschnitte bringen die anatomischen Verhältnisse der Geschlechtsorgane.

Weitere Kapitel befassen sich mit dem Geschlechtsleben des Kindes, der sexuellen Frühreife, den Pubertätszeichen, dem Geschlechtsdrüsenausfall, dem Geschlechtstrieb.

Der zweite Hauptteil behandelt die Anomalien des Geschlechtslebens. Die ganze Darstellung durchzieht die Erfahrung eines Mannes, der sich mit der Bedeutung der Sexualität für einen großen Teil menschlichen Handelns ernsthaft auseinandersetzt, die Dinge sieht, wie sie sind, und der seine Person hinter die Sache stellt.

Für den Studierenden wie für den Richter ist das in seinem Umfang vernünftig gehaltene und klar geschriebene Buch zu empfehlen; auch dem Arzt bietet es Wertvolles. Aus dem Inhalt hebe ich nur (S. 279) die seltsame Bestimmung des B. G. B. hervor, die zwittrige und geschlechtslose Wesen nicht kennt, während das alte preußische Landrecht eine weit vernünftigere Einstellung hatte. Es wäre zu wünschen, daß gerade die Richter und die für die Gesetzgebung Verantwortlichen sich mit dem Inhalt des Placzekschen Buches vertraut machten.

Die Tatsache, daß die Abwegigkeiten vom natürlichen Triebe zur Erhaltung der Art so häufig sind, nötigt, diese Erscheinungen naturwissenschaftlich zu betrachten und auf dieser Basis die Wege zu finden, der zunehmenden Entartung ärztlich entgegenzutreten.

Wo die Heilkunst versagt, die krankhafte Störung nicht beweisbar ist, wird immer noch zu prüfen sein, ob die Entarteten zu bestrafen sind im Rahmen der bisherigen Strafgesetze, oder ob vor diesen durch ihr Triebleben unsozialen Elementen die Allgemeinheit anders und besser geschützt werden kann.

Berblinger (Jena).

Pick, L., Der Morbus Gaucher und die ihm ähnlichen Erkrankungen, mit 33 z. T. farbigen Abbildungen. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 29. Berlin, Springer, 1926.

Die Abhandlung befaßt sich nach einer einleitenden historischen Uebersicht mit der pathologischen Anatomie des Morbus Gaucher und mit seiner Histiogenese, ferner mit der lipoidzelligen Splenohepatomegalie vom Typus Niemann und endlich mit der Lipoidzellenhyperplaise der Milz bei Diabetes mellitus

Es handelt sich um weit mehr als um ein Uebersichtsreferat. Ueberall tritt die eigene, große Erfahrung Picks gerade auf diesem Gebiete hervor und sein Verdienst um die wissenschaftliche Klärung dieser seltenen Krankheitsbilder. Wenn auch hier auf Einzelheiten des Inhalts nicht näher einzugehen ist, so sei auf die Schrift doch ganz besonders auch vor dem Leserkreise des Centralblattes aufmerksam gemacht, sie ist für den Pathologen, der sich mit diesen Fragen zu befassen hat, unentbehrlich. *Berblinger (Jena).*

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Wurm**, Tübingen.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Abderhalden, E., Lehrbuch der Physiologie. In Vorlesungen. T. 3. Sinnesfunktionen. 650 S. Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1926.

Adam, A., Inaktivierung des antirhachitischen Faktors im Lebertran durch Bestrahlen mit Ultraviolettlicht. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1648.

Bachmann, W. und **Fleischer, L.**, Neue Wege zur Verhütung von Erkältungen auf experimenteller Grundlage. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1804.

Benon, R., L'asthénie chez les enfants. Arch. de méd. des enfants, **29**, 9, S. 524.

Berblinger, W., Die zellular pathologische Anschauung in der Heilkunde. Korrespondenzbl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen, 1926, 6, S. 1.

Berczeller, Die Organisation der lebenden tierischen Gewebe vom funktionellen Standpunkte. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1669.

Berliner, M., Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Greisenalters. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 5/6, S. 779.

Bolk, Neue Ansichten über die Menschwerdung. Verh. d. anat. Gesellsch., Freiburg, 14./17. April 1926. Anat. Anz., Ergh. z. Bd. 61, S. 76.

Borchardt, L., Konstitution und innere Sekretion. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- und Stoffwechselkr., **9**, 6. Halle, Machold, 1926.

Bovie, W. T., A law of the relation between exposure and biological effect of radiation. Journ. of canc. res., **10**, 2, S. 161.

Brugsch, Th. und **Lewy, F. H.,** Die Biologie der Person. Lief. **4**. (Bd. 4. S. 1—234.) Konstitution und Arzneiwirkungen von E. Keeser; Konstitution und Konstellation in ihrer Bedeutung für den Mißbrauch der Rauschgifte von E. Joel und F. Fränkel; Versicherungslehre von G. Flurschütz; Individuelle Besonderheiten des Körperbaus und ihre Verwertung in der Kriminalistik. Berlin, Urban u. Schwarzenberg, 1926.

Davenport, C. B., Heredity of disease. Journ. Amer. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 9, S. 664.

Dietrich, A., Form und Leben. Med. Klin., 1926, Nr. 37, S. 1395.

Eckstein, A., Ueber die Wärmeregulierung der Frühgeburten. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 1/2, S. 5.

Eggers, Bemerkungen zum medizinischen Schrifttum der Gegenwart. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1528.

Engel, H., Artur Schloßmann. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1583.

Euler, H. v. und **Rydbom, M.,** Wachstumsfaktoren. IX. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **157**, 4—6, S. 163.

Fischer, E., Aufgaben der Anthropologie, menschlichen Erblichkeitslehre und Eugenik. Naturwissensch., 1926, 32, S. 749.

—, **J.,** Das erste Jahrhundert ärztlicher Mikroskopie. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1020.

—, René Théophile Hyacinthe Laennec. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 983.

Friedenthal, H., Das Menschenwachstum und seine Gesetze. Ztschr. f. ärztl. Fortbld., Jg. 23, Nr. 18, S. 605.

Fürth, O., Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie in 75 Vorlesungen für Studierende, Aerzte, Biologen und Chemiker. Zugleich 2. völlig neubearb. u. erw. Aufl. der „Probleme der physiol. u. pathol. Chemie". Bd. 1. Organchemie. Liefg. 2. Leipzig, Vogel, 1926. 1, 2. Muskel, Nervensubstanz, Stütz- und Gerüstsubstanzen, Leber, Niere und lymphatische Organe. (Vorl. 17—29, S. 209—416.)

Grünewald, M., Die Eigenart des elektrischen Unfalls. Reichsgesundheitsbl., Jg. 1, Nr. 38, S. 829.

Haberling, W., Die Bedeutung der Rheinländer für die Entwicklung der medizinischen Wissenschaft. Klin. Wochenschr, 1926, Nr. 38, S. 1740.

—, Johannes Müllers schönster Brief. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S 1613.

Hammar, J. A., Några ord om ärftlighet och miljö från konstitutions-anatomisk synpunkt. Upsala Läkareför. Förhandl., N. F., **31**, 3—6, S. 151.

Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl. **3**, 1. Erkrankungen der Verdauungsorgane, bearb. von G. v Bergmann, A. Gigon, G. Katsch, M. Lüdin, F. Seiler, J. Straßburger, F. Umber, F. Zschokke. 1051 S. Verlag J. Springer, 1926.

Handbuch der Tuberkulosefürsorge. Herausg. von K. N. Blümel. 2. Verhütungs- und Heilfürsorge, Statistik, Aufklärung und Unterricht, Tuberkulosebekämpfung außerhalb des Deutschen Reichs. 533 S. München, Lehmanns Verlag, 1926.

Hansen, A., Die Menstruation in der Poesie. Janus 30, Jg. 4, Juli-August 1926, S. 195.

Hildebrand, Ph., Zur Geschichte der präkolumbischen europäischen Syphilis. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1312.

Hopkins, F. G., Ueber die Notwendigkeit von Instituten für physiologische Chemie. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1586.

Jahrmärker, M., Zur Erinnerung an Franz Tuczek. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, 4/5, S. 487.

Jores, L., Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Berlin, Springer. 525 S.

Kaelin-Benziger, Theophrastus Paracelsus. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 908.

Kanamori, T., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß vitaminreicher, mineralstoffarmer Ernährung auf den Stoffwechsel und die Lage des Harnquotienten C:N. Biochem. Ztschr., **175**, 4—6, S. 318.

Kirste jun., Aus dem ärztlichen Leben Nürnbergs im 17. und um die Wende des 17. und 18. Jahrhunderts, dargestellt am Leben Johann Georg Volkamers, des Vaters, Johann Georg Volkamers, des Sohnes, sowie am Leben des Gottfried Thomasius. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1544.

Koeppe, H., Angriffspunkt und Wirkungsweise der ultravioletten Strahlen in der Nahrung und im Körper des Kindes. Arch. f. Kinderheilk., **79**, 2, S. 109.

Kraus, R., Camillo Golgi, 1843—1926. Seuchenbekämpfung, 1926, 2, S. 152.

Krauss, W., Die medizinische Akademie in Düsseldorf. Ein Rückblick und Ausblick. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1745.

Krehl, L. v., Ueber Standpunkte in der inneren Medizin. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1547.

Lang, F. J., Morphologische Betrachtungsweise in der Pathologie. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1073.

Lehmann, A. B. und **Neumann, R.**, Bakteriologie insbes. bakteriologische Diagnostik. 7. völlig umgearb. Aufl. 1. Technik, allgem. Diagnostik, Atlas. 172 S., 65 farb. Taf.

Lejeune, F., Die ersten 50 Jahre spanischer Medizin in Amerika. Janus, Jg. 30, 4. Juli/Aug. 1926, S. 201.

Lepeschkin, W. W., Ueber physikalisch-chemische Ursachen des Todes. Biolog. Centralbl., **46**, 8, S. 480.

Melchior, E., Zur Organisation chirurgischer Forschungsarbeit. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 35, S. 2194.

Müller, F., Die Wirkung des Hochgebirgs auf den Menschen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1541.

—, **L. R.**, Ueber die krankhaften Störungen der Lebenstriebe. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1486.

Netzhammer, R., Theophrastus von Hohenheim, gen. Paracelsus. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 896.

Oliver, S. R., Hippocrates. A medico-historical note etc. Bull. Johns Hopkins Hosp., **37**, 3, S. 189.

—, The psychiatry of Hippocrates. A plea for the study of the history of medecine. Amer. Journ. of psych., **5**, 1, S. 107.

Osborne, Th. B. and **Mendel, L. B.**, The relation of the rate of growth to diet. I. Journ. of biol. chemistry, **69**, 2, S. 661.

Pagel, A., Zur Erinnerung an Julius Leopold Pagel. Janus, Jg. 30, 4. Juli/Aug. 1926, S. 179.

Perrola, R., Das öffentliche Medizinalwesen der Stadt Gallen im 17. und 18. Jahrhundert. Zürich, Füssli, 1926. 58 S. Zürich. med.-gesch. Abh., 9.

Rehn, E., Die chirurgische Handlung in ihren allgemeinen und besonderen Beziehungen zur Organfunktion. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1764.

Rosin, A., Morphologische Organveränderungen beim Leben unter Luftverdünnung. Ziegl. Beitr. z. path. Anat., **76**, 1, S. 153.

Rubner, Die Mitarbeit von Reichsgesundheitsamt und Reichsgesundheitsrat an der Wohlfahrt des deutschen Volkes in den letzten 50 Jahren. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1520.

Schiff, F., Die Blutgruppenverteilung in der Berliner Bevölkerung. 2. Mitt. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1660.

Schloßmann, A., Erfolge und Aufgaben der Kinderheilkunde. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 1/2, S. 1.

Schridde, H., Die Stromeintrittstelle beim elektrischen Stromtod. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1607.

Seligmann, E., **Boronski, P.** u. **Neumark, E.**, Beeinflußt die meiereimäßige Behandlung die antiskorbutische Wirkung der Milch. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1818.

Siemens, H. W., Vererbungslehre, Rassenhygiene und Bevölkerungspolitik. 3 Aufl. München, Lehmann, 1926.

Stern, E., Ueber den Einfluß künstlicher Sauerstoffatmung im Hochgebirge. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, 4/5, S. 776.

Stoeckel, W., Arbeit und Lehre in der Univ.-Frauenklinik. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1495.

Stursberg, Friedrich Schultze. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1526.

Sudhoff, K., Geschichte der Zahnheilkunde. 2. durchges. u. erg. Aufl. Leipzig, bei Barth. 222 S.

—, Hohenheims medizinisches und naturwissenschaftliches Denken. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 902.

Tandler, J., Lehrbuch der systematischen Anatomie. 3. Bd. Das Gefäßsystem. Leipzig, Vogel, 1926. 381 S.

Tomita, M., Komori, Y. und **Sendju, Y.**, Beiträge zur Kenntnis der Avitaminose. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chem., **158**, 1/2, S. 80.

Verhandlungen der Deutsch. Ges. f. inn. Medizin. Herausg. v. A. Géronne. 38. Kongr. Wiesbaden, 12.—15. April 1926. München, Bergmann, 1926.

Verschuer, O. v., Grundlegende Fragen der vererbungsbiologischen Zwillingsforschung. Münch. med Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1562.

Wehefritz, E., Länge und Gewicht der reifen Frucht im Lichte der Variationsstatistik. Arch. f. Gyn., **129**, 2, S. 227.

Wätgen, Zur Pathologie der Strahlenwirkung. Jahresk. f. ärztl. Fortbildung, 8, Aug.-H. 1926, S. 30.

Wolff, F., Gedächtnisrede für Hermann Brehmer. Verh. d. Deutsch. Tbc.-Konferenz, Honnef, 26./27. Mai 1926. Ztschr. f. Tbc, **45**, 7, S. 593.

Zaunick, R., Zwei Briefe Lorenz Okens an Carl Gustav Carus. Mitt. z. Gesch. d Med. u. d. Naturw., **25**, 4, S. 205.

Zumbusch, L. v., Ueber Erfrierung. Münch. med. Wochenschr., 1926. Nr. 38, S. 1584.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Blix, G., A critical study of Bangs micromethod for the determination of blood lipoids Skand. Arch. f. Physiol., **48**, 5/6, S. 267.

Chiandano, C., Studi batteriologici nelle affezioni delle vescicole seminali significato della spermocultura nell gonoccismo latente. Giorn. di Batteriol. e Immunolog., Jg. 1, Nr. 7, S. 370.

Dische, Z. u. **Popper, H.**, Ueber eine neue kolorimetrische Mikrobestimmungsmethode der Kohlehydrate in Organen und Körpersäften. Biochem. Ztschr., **175**, 4—6, S. 371.

Fetscher, R., Eine physikalische Methode zur Isolierung von Typhusbazillen. Med. Klin., 1926, Nr. 35, S. 1341.

Fischer, A., Zur Bestimmung des Fettsäuregehalts von Organen. Biochem. Ztschr., **175**, 4—6, S. 449.

Foster, G. L. and **Sundstroem, E. S.**, A respiration apparatus for small animals. Journ. of biol. chemistr., **69**, 2, S. 565.

Galli-Valerio, B., Parasitologische Untersuchungen und Beiträge zur parasitologischen Technik. Centralbl. f. Bakt., Parasitenk. usw., I. Orig., **99**, 4/5, S. 319.

Hammar, J. A., Ueber Methoden, die Größe und Anzahl der Hassalschen Körper der Menschenthymus zahlenmäßig festzustellen, nebst einigen Worten über das numerische „Korpuskelproblem" überhaupt. Ztschr. f. mikrosk.-anat. Forschg., **6**, 3/4, S. 399.

Kennedi, R. P., The use of ligth filters in colorimetry with a method for the estimation of hemoglobin. Amer. journ. of physiol., **78**, 1. S. 56.

Muggia, A., La reazione di intorbidamento di Meinicke (M. T. R.) nella sicrodiagnosi della sifilide. Giorn. di Batteriol. e Immunol., Jg. 1, Nr. 8, S. 397.

Neumann, Die Sichtbarmachung von Bakteriengeißeln im lebenden und gefärbten Zustand in einem neuen Medium. Med. Ges., Gießen. Med. Klin., 1926, Nr. 39, S. 1508.

Nohlen, A. und **Ball, S.**, Eine Halbmikromethode der Wassermannschen Reaktion zum Nachweis der Lues. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 1/2, S. 133.

Pulgher, F. e **Cabbano, L.**, Apparecchio practico per immattivare i sieri. Giorn. di Batteriol. e Immunol., Jg. 1, Nr. 7, S. 368.

Ralls, J. O., Jordan, C. N. and **Doisy, E. A.**, An improved procedure for the extraction of the ovarian hormone and some chemical properties of the product. Journ. of biol. chemistry, **69**, 2, S. 357.

Seemann, G., Ueber die Anwendung hämatologischer Färbungsmethoden an Gefrierschnitten. Centralbl. f. allg. Pathol. usw., **33**, Nr. 5, S. 257.

Seligsohn, F., Ein neues Hämometer. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1650.

Smith, H. P., Intravenous injections of fluid and repeated blood volume determination. Bull. Johns Hopkins Hosp., **37**, 3, S. 177.

Spiethoff, B., Zur Methode der Blutuntersuchungen und Mitteilungen über fortlaufende Blutuntersuchungen an Gesunden. Fol. hämatol., **32**, 4, S. 325.
Tamiya, H., A new apparatus for intermittent observations of physiological changes in cultures of mikroorganisms. Journ. of bacteriol., **12**. 2, S. 125.
Vonwiller, Histologische Beobachtungen an lebenden inneren Organen. Verh. d. Anat. Gesellsch., Freiburg, 14.—17. April 1926. Anat. Anz., Ergh. zu Bd. 61, S. 147.
Waksmann, S. A., and **Carey, C.,** The use of the silica gel plate for demonstrating the occurrence and abundance of cellulose-decomposing bacteria. Journ. of bacteriol., **12**, 2, S. 87.
Weaver, M. M., Luckhardt, A. B. and **Koch, F. C.,** Preparation of a potent vasodilatin-free pancreatic secretin. Journ. amer. med. assoc., Vol. 87, No. 9, S. 641.
Wegelin, Zur mikroskopischen Diagnose der Urämie. Med. Bez.-Ver. Bern-Stadt. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 866.
Weidenreich, Fr., Ein verbesserter Günther-Metzscher Zeichenapparat der Firma G Leitz in Wetzlar für osteologisch-anthropologische Zwecke. Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol., **26**, 1, S. 181.
Zangemeister, W., Leukozytenzählung. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 39. S. 1648.
Zelinsky, N. D. und **Zinzadze, Sch. R.,** Eine neue Methode der quantitativen Fettbestimmung in der tierischeu Substanz und in ganzen Organismen. Biochem. Ztschr., **175**, 4—6, S. 335.

Zelle im Allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs. Entzündung, Immunität.

Arnoldi, W., Zur Wirkung des Tyroxin auf den Gaswechsel der Ratte. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 249.
Barach, J. H., Constitutional and hereditary traits in diabetics. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 2, S. 243.
Beckmann, K. und **Ewig,** Die Beeinflussung der Säurebasenverhältnisse des Körpers durch Mineralstoffpräparate. I. Untersuchungen über das Mineralstoffpräparat „Basica“. Münch. med Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1517.
Blix, G., Studies on diabetic lipemia. I, II, III. Acta Med. Scand., **64**, 2/3, S. 142.
Cohen, J., Variations in the blood and urine diastase contents in relation to meals. Brit. journ. of exp. pathol., **6**, 4, S. 173.
Eisner, G., Ernährungsschädigungen in ihrer Bedeutung für Blutzucker und Glykogengehalt der Organe. Studium zum Kohlenhydratstoffwechsel. II. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 214.
Elman, R. and **Mc Master, P.,** Studies on urobilin physiology and pathology. V. The relation between urobilin and conditions involving increased red cell destruction. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res., **56**, S. 77.
Flickinger, R., Zur Frage der Stoffwechseländerung durch Bestrahlung. Dtsche med. Wochenschr., 1925, Nr. 36, S. 1501.
Hendrick, B. M., Fay, M., Calvin, D. B. and **Bodansky, M.,** The effect of excretion of acid and bases upon the development of acidosis in experimental diabetes. Journ. of biol. chemistry, **69**, 2, S. 449.
Herold, K., Die Blutzuckerregulation in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Leberschädigung und des renalen Diabetes in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn., **129**, 2, S. 323.
Herxheimer, H., Beiträge zur Entstehung des Trainingzustandes. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 5/6, S. 722.
Hetényi, G., Wesen und Behandlung des Koma diabeticum. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 5/6, S. 601.
Horvath, A. A. and **Chang, H. C.,** The effect of soybean feeding on the blood lipase of rabbit. Amer. journ. of physiol., **78**, 1, S. 224.
Hübschmann, P., Grundsätzliches zur Entzündungslehre. (Theoretische Grundlagen und Ausblicke). Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1751.
Jacoby, W., Die Veränderung der Kerngröße in der Spermatogenese und der Vorgang der „inneren Teilung“ bei den Spermatozyten. 1. Verh. der anat. Ges., Freiburg, 14.—17. April 1926. Anat. Anz., Ergh. zu Bd. 61, S. 222.
Iljin, W. S., Ueber das Verhältnis des tierischen Organismus bei pankreatischem Diabetes zu einigen Arten von Kohlehydraten. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 24.

Lauter, S., Ueber die Beziehungen zwischen Energiehaushalt, Wasserhaushalt und Gewicht bei Fettsucht. Klin. Woehenschr., 1926, Nr. 37, S. 1696.

Leites, S., Ueber die Beziehungen zwischen retikulo-endothelialem Stoffwechselapparat, Fett- und Lipoidstoffwechsel. Centralbl. f. allgem. Path., **38**, 6, S. 337.

Mainzer F., Ueber eine Störung des Säurebasengleichgewichtes bei der idiopathischen Tetanie des Erwachsenen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 103.

Meyer-Bisch, Störungen des Wasserhaushaltes bei Tuberkulose. Tagung d. Deutsch. Tbc.-Ges., Düsseldorf. 28./29. Mai 1926. Ztschr. f. Tbc., **45**, 7, S. 613.

Meyer, E. und **Reinhold, A.**, Untersuchungen über die Gewebsatmung am Lebenden. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1692.

Mills, C. A., Hemorrhages, their significance and methods of treatment. Amer. journ. of med. scienc., **61**, 4, S. 71.

Mjassnikow, A. L., Ueber alimentäre Beeinflussung der Cholesterinämie beim Menschen. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 5/6, S. 767.

Mjassojedoff, S. W., Die Zellformen des Bindegewebes und des Blutes und die Blutbildung beim erwachsenen Huhn. Fol. hämatol., **32**, 4, S. 263.

Möllendorff, v., Zur Morphologie und Biologie des Bindegewebes. Verh. d. Anat. Ges., Freiburg, 14.—17. April 1926. Anat. Anz., Ergh. z. Bd. 61, S. 43.

Nyiri, W., Experimentelle Untersuchungen über gekreuzte Bluttransfusion bei Urämie. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **116**, 3/4, S. 117.

Paffrath, H. und **Schloßmann, H.**, Experimentelle Avitaminose bei Affen unter besonderer Berücksichtigung des Stickstoff- und Mineralstoffwechsels. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 1/2, S. 66.

Petroff, J. R., Ueber die Retention einiger Vitalfarbstoffe und Aufschwemmungen in den isolierten Organen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 1.

Rothmann, Ph. E., Hematoporphyriuria. Report of two cases. Amer. journ. of dis. of childr., **32**, 2, S. 219.

Schiff, E. und **Choremis, C.**, Zur Pathogenese der Ernährungsstörungen beim Säugling. 8. Mitt. Experimentelle Exsikkose und Kohlenhydratstoffwechsel. Jahrb. f. Kinderheilk., **114**, 1/2, S. 42.

— u. —, Experimentelle Exsikkose und Kohlenhydratstoffwechsel beim Säugling. Pseudodiabetische Stoffwechselstörung bei akuter Wasserverarmung des Körpers. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1826.

Sdrodowsky, P. und **Brenn, H.**, Ueber homologe und heterologe Sensibilisierung des Organismus gegen Bakterienprodukte und über die eventuelle Bedeutung dieser Erscheinungen für die Pathologie. (Zur Pathogenese von algiden und diesen ähnlichen Zuständen usw.) Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw., I. Orig., **99**, 1/3, S. 159.

Steppuhn, O., **Pewsner, G.** und **Timofejewa, A.**, Ueber das Wesen der Autolyse. VI. Mitteilung: Die Autoproteolyse ganzer Tierkörper unter verschiedenen Bedingungen. Biochem. Ztschr., **175**, 4—6, S. 471.

Stieve, Ein menschliches Ei vom Ende der zweiten Woche. Verh. d. Anat. Ges., Freiburg, 14.—17. April 1926. Anat. Anz., Ergh. zu Bd. 61, S. 138.

Wichowsi, W., Ueber den Mineralstoffwechsel. Jahresk. f. ärztl. Fortbildg., 1926, Aug.-H., S. 1.

Zawarzin, A., Beiträge zur vergleichenden Histologie des Blutes und des Bindegewebes. IV. Ueber die entzündliche Neubildung von Bindegewebe bei der Teichmuschel (Anodonta anatina L.). Ztschr. f. mikrosk.-anat. Forschg., **6**, 3/4, S. 508.

Regeneration, Transplantation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Báron, A., Ueber die Bedeutung der Spongiosa bei der Knochentransplantation. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 37, S. 2333.

Becher, H., Ueber das Wesen der Parabiose und neue Parabioseversuche an Ratten. Med. naturw. Ges., Münster, 14. Juni 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 37, S. 1432.

—, Parabioseversuche an Ratten. Verh. anat. Ges. Jena. 1926, S. 195. Anat. Anz., Erg.-Bd. zu Bd. 61.

Blumenthal, A., Ueber Knorpelregeneration am Kehlkopf. Beitr. z. Anat. usw. des Ohres usw., **24**, 4/6, S. 285.

Brandt, W., Extremitätentransplantationen an Triton taenitus (4. Mitteilung: Schultergürtel). Verh. d. anat. Ges., Freiburg, 14.—17. April 1926. Anat. Anz., Ergh. zu Bd. 61, S. 36.

Katzenstein, W. F., Zur Biologie des Knochenmarks. II. Die freie Transplantation des Knochenmarks. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 262.
Loeb, L., The individuality differential and the reactions against transplanted tissues and tumors with particular reference to the lymphocytic reaction. Journ. of cancer res., **10**, 2, S. 252.
Przibram, H., Tierpfropfung. Die Transplantation der Körperabschnitte, Organe und Keime. Die Wissenschaft, herausgeg. v. E. Wiedemann, Bd. 75. Braunschweig, F. Vieweg & S., 1926.

Geschwülste.

Ayala, G. und **Sabattuzi, F.,** Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Neurofibromatose. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, 4/5, S. 496.
Bierich, R. und **Kalle, K.,** Untersuchungen über das Zustandekommen der bösartigen Geschwülste. 3. Der SH - SS - Gehalt der Gewebe. Hoppe - Seylers Ztschr. f. Physiol. Chem., **158**, 1/2, S. 1.
Bothe, A. E., Hypernephromata. An experimental and clinical research. Annals of surgery, Vol. 84, 1, S. 57.
Budde, M., Die angeborenen praesakralen Geschwülste in Theorie und Praxis. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 3/4, S. 190.
Burrows, M. T., Studies on the nature of the growth stimulus in cancer. Journ. of cancer res., **10**, 2, S. 239.
Cohnreich, E., Erythrozytenresistenz und Krebsdiagnose. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1650.
Cori, G. T. and **Cori, C. F.,** The carbohydrate metabolism of malignant tumors. Proc. am. assoc. canc. res., 19. J.-Ver. Journ. of cancer res., **10**, 2, S. 264.
Cori, C. F., The influence of ovariectomy on the spontaneous occurence of mammary tumors in mice. Proc. amer. assoc. canc. res. 19. J. Vers. Journ. of canc. res. **10**, 2, S. 265.
Cutler, M., Critique of Dr. Gyes experiments. Proc. amer. assoc. canc. res. 19. J. Vers. Journ. of canc. res. **10**, 2, S. 269.
Dische, Z. und **Laszlo, D.,** Ueber das glykolytische Vermögen tierischer Organe beim Karzinom. Biochem. Ztschr. **175**, 4—6, S. 412.
Falk, K. G., Noyes, H. M. and **Sugiura, K.,** Lipase actions of variovs tumors. Proc. amer. assoc. canc. res. 19. J. Vers. Journ. of. canc. res. **10**, 2, S. 281.
Flu, P. C., Studien über das Rous-Sarcoma im Anschluß an die Mitteilung Gyes über die Ursache maligner Tumoren. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw. I. Orig. **99**, 4/5, S. 332.
Fuß, Multiple Hautkarzinome bei einem Pecharbeiter. Vers. Südwestd. Dematologen, Freiburg, 24./25. April 1926. Derm. Wochenschr. 1926, 36, S. 1320.
Greil, Grenzfragen des Krebsproblems. Verh. d. Anat. Ges., Freiburg, 14./17. April 1926. Anat. Anz. Ergh. z. Bd. 61, S. 15.
Hirschfeld, N. und **Hittmair, A.,** Ueber Blutgruppenbestimmungen bei Krebskranken. Med. Klin., 1926, Nr. 39, S. 1494.
Jorstad, L. H., The action of lipoid solvents on the organism and in the production of cancer. Journ. of canc. res. **10**, 2, S. 229.
Konrich, Der Stand der Forschung über die Ursache der bösartigen Geschwülste. Reichsgesundheitsbl. 1926, 37, S. 811.
Krompecher, E., Vergleichende Studien zur Pathogenese des Menschen- und Tierkrebses. Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. **76**, 1, S. 113.
Lynch, C. J., Studies on the relation between tumor susceptibility and heredity. II. The incidence of tar tumors in strains of mice having a differing incidence of spontaneous growths. Stud. fr. The Rockefeller Inst. f. med. res., **56**, S. 195.
Mathias, Unsere Anschauungen in der Lehre von den Gewächsen. Dtsche Zahnärztl. Wochenschr., 1926, 17, S. 326.
Marchionini, Xanthomatose. 3 Fälle. Vers. Südwestd. Dermatologen. Freiburg. 24./25. April 1926. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1324.
Marsh, M. C., Spontaneous tumor mice and normal tumor strain mice in compressed air. Proc. amer. assoc. canc. res., 19. J. Vers. Journ. of canc. res., **10**, 2, S. 279.
Minot, G. R. and **Isaacs, R.,** Lymphoblastoma Amer. Journ of med. scienc., **172**, 2, S. 157.
Murphy, J. B. and **Hawkins, J. A.,** Comparative studies on the metabolisme of normal and malignant cells. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res., **56**, S. 147.

— and **Sturm, E.,** Primary lung tumors in mice following the cutaneous application of coal tar. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res., **56**, S. 179.
Opitz, E., Vorländer, K. and **Jung, N.,** Ueber Fortschritte in der Behandlung des Krebses. I. Klin. Teil von E. Opitz. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1567. II. Experimentelle und biologische Versuche zur Karzinomtherapie. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1624.
Pearce, L. and **van Allen, Ch. M.,** The effect of operative interference with the cervical sympathetic nervous system upon the growth an malignancy of a transplantable neoplasm of the rabbit. Stud. of the Rockefeller Inst. f. med. res., **56**, S. 29.
Slye, M., Holmes, H. F. and **Wells, H. G.,** The comparative pathology of cancer of the thyreoid, with report primary spontaneous tumors of the thyreoid in mice and in a rat. Journ. of canc. res., **10**, 2, S. 175.
Soper, G. A., The prevalence of cancer. Proc. amer. assoc. canc. res., **19**, J. Vers. Journ. of canc. res., **10**, 2, S. 267.
Strong, L. C., General considerations of the genetic study of cancer. Proc. amer. assoc. canc. res., 19. J. Vers., S. 283. Journ. of canc. res., **10**, 2, S. 219.
Sugiura, K. and **Benedict, St. R.,** The influence of insufficient diets upon tumor recurrence and growth in rats and mice. Proc. amer. assoc. canc. res. 19. J. Vers. Journ. of canc. res., **10**, 2, S 280.
—, A study of the athreptic theory of the growth of cancer. Journ. of canc. res., **10**, 2, S. 194.
Walter, Untersuchungen an einer Exostosenfamilie. Med. naturw. Ges. Münster, 12. Juli 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr 37, S. 1544.
Weinstock, Neurofibromatosis „Recklinghausen". Ver. Path. Anat., Wien, 22 März 1926, Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1055.
Willi, H., Ueber Elephantiasis congenita lymphangiectatica. Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat., 76, 1, S. 98.
Wood, F. C., Use of colloided lead in the treatment of cancer. Journ. of amer. med. assoc. Vol. 87, Nr. 10, S. 717.

Mißbildungen.

Basler, H., Ueber die Häufigkeit der Zygodaktylie bei der Tübinger Bevölkerung. Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol., **26**, 1, S. 59.
Bosaeus, W., Experimentelle Parthenogenesis und Ephebogenesis bei Wirbeltieren. Upsala Läkareför. Förhandl., **31**, 3/6, S. 415.
Czepa, A., Zur Frage des Situs viscerum inversus partialis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35**, 1, S. 90.
Goerttler, Spina bifida-Bildung bei Urodelen. (Infolge von Defektoperationen im Gebiet der dorsalen Urmundlippe und nach Aufzucht der Eier in 0,6 proz. Kochsalzlösung.) Verh. d. Anat. Ges., Freiburg, 14./17. April 1926. Anat. Anz. Ergh. z. Bd. 61, S. 77.

Bakterien, Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Aoki, K. und **Sakai, K.,** Ueber die sogenannten Aertryckbazillen. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw. I. Orig., **99**, 1/3, S. 16.
Babes, V. und **Bobes, S.,** Bemerkungen über das prämonitorische und das periodische Fieber bei Lyssa sowie über die Bedeutung des prämonitorischen Anfälle für die menschliche Wut. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw. I. Orig., **99**, 1/3, S. 110.
Battistini, T., The immunological relationships of the leptospira group of spirochetes. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res., **56**, S. 25.
Beitzke, Die Verbreitungswege der Tuberkulose im Körper. Tagung d. Deutsch. Tbc.-Ges., Düsseldorf, 28./29. Mai 1926. Ztschr. f. Tbc., **45**, 7, S. 610.
Bieling, R., Bemerkungen über Dick-Toxin und Scharlach-Streptokokken. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1479.
Birkhaug, K. E., Studies on the biology of the streptococcus erysipelatis. II. Demonstration of antigenic relationships among strains of Streptococcus erysipelatis by intradermal protection tests. Bull. of the Johns Hopkins Hosp., **37**, 2, S. 85.
Le Blanc, E. und **Gmelin, L.,** Ueber das Verhalten des Stoffwechsels bei Typhus abdominalis. Ztschr. f. d. ges exp. Med., **52**, 1/2, S. 14.
Boggs, Th. R., Sporothrix infection of the large intestine and finger nails. Case report with Dicension. Bull. Johns Hopkins Hosp., 37, 3, S. 164.

Brekenfeld, Lebensmittelbakterien und Vergiftungen. Centralbl. f. Bakt. Parasit. usw. I. Orig., **99**, 6, S. 353.
Mc Bride, R. H., Review of the literature on syphilis. Concl. Amer. journ. of dis. of childr, **32**, 2, S. 258.
Chiari, H., Baz. Pyocyaneus Sepsis beim Säugling. Meningitis und Pericarditis. Ver. path. Anat., Wien. 26. April 1926. Wien. klin. Wochenschr.. 1926, Nr. 39, S. 1123.
Darányi, J. v., Pathogenität und Einteilung der Staphylokokken. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw., I. Orig., **99**, 1/3, S. 74.
Dochez, A. R., Etiology of scarlet fever. Medicine, **4**, 3, S. 251.
Ebert, B. und **Saschina, S.,** Experimentalstudien zur Frage über die Wirkung von Streptokokkenbouillonfiltraten nach Besredka. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw I. Orig., **99**, 4/5, S. 259.
Engel, St., Tuberkulosegefährdete Kinder. Dtsche med. Wochenschr.. 1926, Nr. 38, S. 1006.
Fanconi, G., Klinische und serologische Beiträge zum Scharlachproblem. Abh. aus d. Kinderheilk. u. ihren Grenzgeb. Beitr. z. Jahrb. f. Kinderheilk., H. 13. Berlin, Karger, 1926, 66 S.
Flesch, M., Zum Problem der Feststellung des Erregers der Masern. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1480.
Fontes, Filtrierbare Formen der Tuberkelbazillen. Wien. Ges. f. Mikrobiol., 22. Juni 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1125.
Fromm, Ueber einen sicheren Fall von Masern ohne Exanthem mit tödlichem Ausgang durch Noma. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg, Jg. 23, Nr. 18, S. 596.
Gerhartz, H., Fortschritte der Tuberkuloseforschung. Med. Klin., 1926, Nr. 38, S. 1461.
Gigon, A. und **Kinzler, F.,** A propos de la loi sur la tuberculose. Réponse à E. Olivier. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 883.
Gins, H. A. und **Fortner, J.,** Beiträge zur Morphologie und Biologie der Diphterie-Bazillen. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw. I. Orig., **99**, 4/5, S. 243.
Graetz, Beiträge zur Theorie und Praxis der anäroben Bakteriologie. Aerztl. Ver. Hamburg, 22. Juni 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1730.
Graf, E., Beitrag zum Verlauf der Kriegsmalaria. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1807.
Günther, H., Die Bedeutung des nosologischen Sexualdualismus bei Infektionskrankheiten. Seuchenbekämpfung, Jg. 1926, 1, S. 1.
Gundel, M., Ueber die ätiologische Bedeutung der „Enterokokken" bei Blasen- und Nierenerkrankungen und über die Beziehungen der „Enterokokken" zu den Milchsäurestreptokokken. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw. I. Orig., **99**, 6, S. 469.
Haupt, H., Ein Beitrag zur Biologie des Bacillus pyogenes. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw., I. Orig., **99**, 4/5, S. 293.
Heymons, R., Ein Borstenwurm (Oligochät) als angeblicher Insasse des menschlichen Körpers. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw, I. Orig, **99**, 1/3, S. 153.
Hintze, K., Untersuchungen und Beobachtungen an Pneumokokken. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw., I. Orig., **99**, 6, S. 419.
Jahn, M. L., Ueber den Wachstumstypus des Echinococcus alveolaris und die durch ihn bedingten Reaktionsformen des Wirtsgewebes. Ziegl. Beitr. z. path. Anat. **76**, 1, S. 1.
Ickert, F., Tuberkulosefürsorge als Seuchenbekämpfung. Verh. d. deutsch. Tbc.-Konferenz. Honnef, 26./27. Mai 1926. Ztschr. f. Tbc., **45**, 7, S. 579.
Keller, Die Pilzflora Oberbadens. Vers. Südwestd. Dermatologen. Freiburg, 24./25. April 1926. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1326.
Knorr, M., Akute Gastroenteritis und typhöser Paratyphus. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw. I. Orig., **99**, 1/3, S. 25.
Kolle, Ueber Syphilisinfektion der Meerschweinchen und die Geschwindigkeit des Eindringens der Spirochäten in die Lymphdrüsen. Vers. Südwestd. Dermatologen. Freiburg, 24./25. April 1926. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1316.
Kwasniewski, St. und **Henning, N.,** Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Streptokokkeninfektion. 1. Mitt. Ablauf der Sepsis und septische Gelenkerkrankungen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1822.
Laidlaw, P. P. and **Dudley, H. W.,** A Specific precipitating substance from tubercle bazilli. Brith. Journ. of exp. pathol., **6**, 4, S. 197.
Lange, B., Die Verbreitungswege der Tuberkulose. Tag. d. Deutsch. Tbc.-Ges. Düsseldorf, 28./29. Mai 1926. Ztschr. f. Tbc., **45**, 7, S. 609.

Lipschütz, B., Zur Frage der Wertung der „Herpes“ und „Zosterkörperchen“. Med. Klin., 1926, Nr. 38, S. 1456.
—, Die mikroskopischen Grundlagen der Lehre von den „Einschlußkrankheiten“ (Chlamydozoen-Strongyloplasmen). Seuchenbekämpfung, Jg. 1926, 2, S. 80.
Mallinckrodt, K. von, Neue Forschungen über Masererreger und Masernschutz. Ztschr. f. ärztl. Fortbldg., Jg. 23, Nr. 17, S. 553.
Masur, B. L., Zur Biologie des Tuberkelbazillus. Centralbl. f. Bakt. Parasit., I. Orig., **99**, 1/3, S. 46.
Meinicke, Ueber künstliche Immunisierung gegen Tuberkulose beim Menschen. Tagung der D. Tbc.-Gesellsch., Düsseldorf, 28./29. Mai 1926. Ztschr. f. Tbc., **45**, 7, S. 606.
Meyer, S., Ueber geschlechtsbedingte Unterschiede im Ablauf von Infektionskrankheiten. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1791.
Mironescu, Th. und **Stefanoy, G.,** Beitrag zum Studium der Beziehungen zwischen Blutgruppen und Infektionen. Seuchenbekämpfung, 1926, 2, S. 138.
Mulzer, P., Kann das Tierexperiment zur Diagnose der menschlichen Syphilis verwertet werden? Münch. med. Wochenschr, 1926, Nr. 38, S. 1555.
Nanninger, R., Beitrag zur Kenntnis der Bakteriophagie. Centralbl. f. Bakt., Parasiit. usw. I. Orig., **99**, 4/5, S. 203.
Neergard, v. K., Ueber die Brauchbarkeit der Metalltherapie bei Infektionskrankheiten. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1509.
Noguchi, H., Yellow fever research, 1918—24: A summary. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res., **56**, S. 1.
Nürnberger, Die Diagnose und Therapie der Syphilis in der Gestationsperiode. Beih. z. Med. Klin., 1926, Nr. 6.
Olivier, E., A propos de la loi sur la tuberculose. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 879.
Ornstein, G. C., The resistance of the albino rat to infection with tubercle bazilli. Amer. rev. of Tbc., **12**, 1, S. 77.
Ossoinig, K., Ein Beitrag zur Frage der Ansteckungsfähigkeit der Tuberkulose. Arch f. Kinderheilk., **79**, 2, S. 81.
Panton, P. N. and **Benians, T. H. C.,** The influence of the site of inoculation upon the infectivity of anthrax bazilli and Pneumococci for laboratory animals. Brith. journ. of exp. pathol., **6**, 4, S. 146.
Pérèkropoff, G. J., Sur la question du développement atypique des parasites de la tierce bénigne. Centralbl. f. Bakt., Parasit. etc. I. Orig., **99,** 1/3, S. 115.
Pfeiler, W., Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Maul- und Klauenseucheforschung. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw. I. Orig., **99**, 4/5, S. 297.
Pieper, E., Bakteriologische Beobachtungen bei Fleischvergiftungen des Menschen. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw. I. Orig., **99**, 6, S. 385.
Priesel, A. und **Winkelbauer, A.,** Lymphogranulom mit plazentarer Uebertragung? Ver. Path. Anat., Wien, 22. März 1926, Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1055.
Prigge, R., Neuere Ergebnisse der exp. Syphilisforschung und ihre Beziehungen zur Syphilis des Menschen. Med. Klin. 1926, Nr. 36, S. 1381; Nr. 37, S. 1424.
Rebmann, E., Ueber einen Fall von tödlicher Sepsis mit seltenem bakteriologischen Befund. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw. I. Orig., **99**, 6, S. 460.
Salvioli, G., Ueber die Anwesenheit des Lyssavirus im menschlichen Speichel. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 985.
Samson, J. W., Beiträge zur Kenntnis der Ueberempfindlichkeit II. Untersuchungen über Asthma-Allergene. Med Klin., 1926, Nr. 39, S. 1483.
Savage, W. G. and **White, P. B.,** Relationsship of parathyphoid fever to food poisoning outbreaks. Journ. of hygiene, **24**, 1, S. 37.
Schmidt, N. R., Plazentare und kongenitale Tuberkulose. Ndrh. Ges. f. Nat. u. Heilk., Bonn, 5. Juli 1926. Dtsche med Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1625.
Schönfeld, H., Zur Morphologie und Biologie der Streptokokken. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw. I. Orig., **99**, 6, S. 388.
Simon, G., Die Bekämpfung der Kindertuberkulose. Verh. d. Deutsch. Tbc.-Konferenz, Honnef, 26./27. Mai 1926 Ztschr. f. Tbc., **45**, 7, S. 532.
Sevin, Mycosis fungoides. Vers. Südwestd. Dermatologen, Freiburg, 24./25. April 1926. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1325.
Steinitz, E., Die Typhusepidemie in Hannover. Med. Klin., 1926, Nr. 39, S. 1511.
Stern, C. und **Strauß, W.,** Ueber den Nachweis der Syphilis aus dem Blutbilde nach Antoni. Derm. Wochenschr, 1926, 37, S. 1345.

Stühmer, Weitere Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Trypanosomeninfektion des Kaninchens. Vers. Südwestd. Dermatologen, Freiburg, 24./25. April 1926. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1317.
Tiling, K., Typhusdauerausscheider im Nahrungsmittelverkehr. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1655.
Tsuchiya, N., Pathogenicity of trichomonas intestinalis. Arch. of intern. med., **36**, 2, S 174.
Tuimicliff, R., The identification of the streptococus of scarlet fever. Journ. amer. med. assoc, Vol. 87, Nr. 9, S. 625.
Uhlenhuth, Zur experimentellen Kaninchensyphilis. Vers. Südwestd. Dermatologen, Freiburg, 24./25. April 1926. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1314.
Walthard, B., Ueber die Beziehungen des Vaccinevirus zum Zentralnervensystem vaccineempfänglicher Tierspezies. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S 854.
Weiß, F., Ein Fall kongenitaler Lues bei eineiigen Zwillingen. Arch. f. Kinderheilk., **79**, 1, S. 18.
Wirth, E., Zur Kenntnis der Staphylokokken. I. Mitt. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw. I. Orig., **99**, 4/5, S 266; 6, S. 438.

Herz und Gefäße.

Ackermann, R., Beobachtungen über die Veränderung der Herzgröße, der Puls- und Atemfrequenz und des Blutdruckes nach maximaler Laufleistung. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 5/6, S. 800.
Arkin, A., Totale Persistenz des rechten Aortenbogens im Röntgenbild. Wien. Arch. f. inn. Med., **12**, 3, S. 385.
Del Baere, L. I., Der Einfluß der Polyglobulie und der Anämie auf die Herzgröße. Wien. Arch. f. inn. Med., **12**, 3, S. 593.
Behnsen, Ueber die Durchlässigkeit der Hirngefäße bei jungen und alten Mäusen. Verh. d. Anat. Gesellsch., Freiburg, 14./17. April 1926. Anat. Anz., Ergh. zu Bd. 61, S. 179.
Berland, A. S., Zur Klinik des Herzgefäßsystems bei Malaria. Ztschr. f. klin. Med, **103**, 5/6, S 593.
Brandeis, A., Ueber das Verhalten des Kreislaufsystems beim Wettlauf. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1603.
Demay, M. M., Bertrand, J. et **Périsson, J.,** Anevrysme de la carotide interne ayant simulé une tumeur cérébrale. Soc. neur. Paris, 27. Juni 1926. Rev. neurol, Jg. 33, T. 1-6, S. 1027.
Eberhard, H. F., Ueber Panaortitis streptococcica. (Ein Beitrag zur Abgrenzung des Aortitis streptococcica von der Mesaortitis luica. Centralbl. f. allg. Pathol. usw **33**, Nr. 5, S. 261.
Eppinger, H., Ueber periphere Kreislaufpathologie. Freib. med. Ges., 22. Juni 1926, Klin Wochenschr., 1926, Nr 36, S. 1684.
Giegler, G., Ein Tumor im rechten Vorhof. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S 1554.
Grätzer, Herz mit fehlendem linken Koronarostium und drei Ostien im rechten Sin. Valsalv. Ver. Path. Anat. Wien, 22. März 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1055.
Grafe, E., Ueber die Blutdruckerkrankungen. Ztschr. f. Urologie, **20**, 9, S. 696.
Grünbaum, Die Kreislaufschwäche als Spätfolge des Aneurysmas peripherer Arterien. Centralbl f. Herz- u. Gefäßkrankh., Jg. 18, Nr. 18, S. 349.
Haymann, L., Kommen rechtsseitige Sinusthrombosen häufiger vor wie linksseitige? Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk., **16**, 1, S. 1.
Hochrein, M., Ueber die Arterienelastizität bei der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1512.
Hofmann, A., Epikritische Bemerkungen zur paroxysmalen Tachykardie. (Anfälle von Herzjagen). Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1758.
Husten, C., Anatomische und histologische Untersuchungen über Weite und Wand der Hohlvenen unter physiologischen und pathologischen Kreislaufbedingungen. Veröffentl. a. d. Kriegs- und Konstitutionspathol. H. 16, (**4**, 2.) Jena, Fischer, 1926.
Jegorow, B., Beitrag zur Theorie der Endokarditis. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 5/6, S. 584.
Kahler und **Matras,** Periarteriitis nodosa. Ges. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, 10. Juni 1926. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 993.

Kahn, M, H., Etiologic factors in angina pectoris. Amer. Journ. of med. scienc., **172**, 2, S. 195.

Krogshaard, Solitary tubercle in the myocardium of an 11 year old boy. Danish ped. soc. proc., 86. Sitz., Act. pediatr., **6**, 1/2, S. 108.

Lagna, H., Der segmentäre Gefäßkrampf. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 673.

Lenaz, Die hypotonische Hypertension. (Ueber die Ursache der Blutdrucksteigerung bei der essentiellen Hypertonie.) Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1015.

Maresch, R., Ueber eitrige Aortitis. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1078.

Martini, V. und **Pierack, A.,** Der niedere Blutdruck und der Symptomenkomplex der Hypotonie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr 39, S. 1809

Matras, Zystenbildung im Herzbeutel. Ver. path. Anat. Wien, 26. April 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1124.

Mêlka, J., Beitrag zur Kenntnis der Morphologie und Obliteration des Ductus arteriosus Botalli. Anat. Anz., **61**, 16/17, S 348.

Müller, H., Ueber Mediaverkalkung und Kalkgicht. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1703.

Munk, F., Der niedere arterielle Blutdruck = arterielle Hypotonie. Med. Klin., 1926, Nr. 37, S. 1403; Nr. 38, S. 1444.

Musser, J. H. and **Herrmann, G. R.,** Chronic Pericarditis. Journ. Amer. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 7, S 459.

Ortmann, Ergebnisse der Herzsektion bei 350 Paralytikern und 15 Tabikern. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1554.

Paul, Periarteriitis nodosa. Ver. path. Anat. Wien, 26. April 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S 1123.

Pletnew, D. D., Syphilis als atiologisches Moment in der Entstehung mancher chronischer Herz- und Aortenerkrankungen. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 5/6, S. 579.

Polák, E., Klinische und experimentelle Betrachtungen über periarterielle Sympathektomie. Act. chir. scand., **60**, 6, S. 541.

Reiche, F., Zur Frage der kongenital-luetischen Aorteninsuffizienz. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1711.

Reuter, F., Ueber den plötzlichen Herztod und dessen Nachweis an der Leiche. Wien. klin. Wochenschr., 19.6. Nr. 38, S. 1086

Roemheld, L. und **Tietze, K.,** Beitrag zur Klinik und zur pathologischen Anatomie der perpetuellen Arhythmie mit Anfällen von paroxysmaler Tachykardie. Centralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh., Jg. 18, Nr. 17, S. 329; Nr. 18, S. 356.

Schilling, Beiträge zur Frage der Phlebosklerose. Aerztl. Ver. Hamburg, 22. Juni 1926, Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1731.

—, Ueber Bildungsanomalien in d. V. iliaca communis u. ext. Aerztl. Ver. Hamburg, 22 Juni 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1731.

Taterka, H., Vorübergehender totaler Herzblock bei Koronarverschluß. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1832.

Windholz, Tumoren des Herzens. Ver. path. Anat. Wien, 22. März 1926. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr 37, S. 1055.

Wood, J. E., Jones, T. D. and **Kimbrough, R. D.,** The etiology of heart disease. Amer. Journ. of med. scienc., **172**, 2, S. 185.

Blut und Lymphe.

Adler, E. und **Hilgenfeldt, B.,** Untersuchungen über die chemische und klinische Bedeutung der „Ehrlichschen Aldehydreaktion" im Blutserum. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 5/6, S. 614.

Ashby, W., Blood volume. VI. The relationship between blood volume, total corpuscle content and alcatine reserve in cases of pernicious anemia. Arch. of intern. med., **36**, 1, S. 24.

Austin, H., Hydrogen ion concentration of the blood in health and disease. Medicine, **4**, 3, S. 275.

Bennett, Some changes in the acid-base equilibrium of the blood caused by hemorrhage. Journ. of biol. chemist., **69**, 2, S 675.

Borgert, H. und **Keitel, K.,** Ueber die vasokonstriktorischen Substanzen im Blutserum. Biochem. Ztschr., **175**, 1/3, S. 1.

Braun und **Bischoff,** Untersuchungen über die Hämoglobinresistenz. Naturw. u. med. Ges., Rostock, 8. Juli 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1643.

Cerikover, R. S. und **Trivus, L. M.,** Sulle trombocitobarine normali del sangue di diversi animali. Giorn. di Batteriol. e Immunol., Jg. 1, Nr. 7, S. 351.

Comby, H. J., Hémoglobinurie metapneumonique chez un enfant de trois ans. Guérison. Arch. de méd. des enfants, **29**, 9, S. 532.

Conant, J. B. and **Scott, N. D.,** The so called oxygen content of methemoglobin. Journ. of biol. chemist., **69**, 2, S. 575.

Dorst, S. E., Familial pernicious anemia. Amer. journ. of med. scienc., **172**, 2, S. 173.

Edelmann, Infektiöse Anämie des Menschen. Ver. path. Anat., Wien, 26. April 1926. Wien. klin Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1123.

Fishberg, A. M., The diagnostic valve of color of the blood serum in pernicious anemia. Amer. journ. of med. scienc., **61**, 4, S. 81.

Förster, J. und **Förstner, B.,** Ueber das Blutbilirubin. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 5/6, S. 703.

Ghon, Zur Aleukie. Ver. d. Aerzte, Prag, 28. Mai 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 38, S. 1472.

Grob, O., Coagulation time and bleeding time in the newborn. Amer. journ. of dis. of childr., **32**, 2, S. 200.

Haas, G., Ueber Versuche der Blutauswaschung am Lebenden mit Hilfe der Dialyse. I. Mitteilung. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **116**, 3/4, S. 158.

Hartley, P., Observations on the rôle of the ether-soluble constituents of serum in certain serological reactions. Brith. journ. of exp. pathol., **6**, 4, S. 180.

Jedlička, V. and **Altschuller, G.,** Chronic essential thrombopenia (Frank) Acta Med. Scand, **64**, 2—3, S. 123.

Istomanowa, T. S., Experimentelle Untersuchungen über Erythropoese. 1. Mitteilung. Ueber den Gehalt des Blutes an vitalgranulären Erythrozyten als Maß der Erythropoese. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 140.

—, **T., Mjassnikow, A.** und **Swjatskaja, A.,** Experimentelle Untersuchungen über Erythropoese. 3. Mitteilung. Ueber den Einfluß der Milz auf den Verlauf experimenteller Anämien. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 160.

Kimura, R., Ueber die sog. Pseudospirochäten. Fol. hämatol., **32**, 4, S. 297.

Koessler, K. K., Maurer, S. aud **Loughlin, R.,** The relation of anemia, primary and secundary to vitamin a deficiency. Journ. amer. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 7, S. 476.

Kudlich, Vorweisung zweier Herzen mit Endokardtaschenbildung bei zwei Fällen von recurr. Endokarditis mit Stenose des Mitralostiums. Ver. d. Aerzte, Prag. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1644.

Landsteiner, K. and **Miler, C. P. J.,** Serological studies on the blood of the primates. I. The differentiation of human and anthropoid bloods. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res, **56**, S. 115. II. The blood groups in anthropoid apes, S. 127. III. Distribution of serological factors related to human isoagglutinogens in the blood of lower monkeys, S. 137

Mahler, A., Blood cholesterol during ether anesthesia. Journ. of biol. and chemist., **69**, 2, S. 653.

Meulengracht, E., Erblichkeit und perniziöse Anämie. Fol. hämatol, **32**, 4, S. 300.

Mjassnikow, A. L., Ueber den Einfluß der Aderlaß- und Pyrodinanämie und der Splenektomie auf den Blutcholesteringehalt des Kaninchens. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 171.

Morawitz, P., Zum Problem der Purpura fulminans. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1558.

Moschkowitz, E., An acute febrile pleiochromic anemia with hyaline thrombosis of the terminal arterioles and capillaries. Arch. of intern. med., **36**, 1, S. 89.

Neuburger, J., Beiträge zur Frage des hämolytischen Ikterus. Med. Klin., 1926, Nr. 38, S. 1453.

Nohlen, A., Ueber den Serumkalkgehalt des Blutes Neugeborener und ihrer Mütter. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 1/2, S. 60.

Pallvici, M., Sul utilizzazioni del coagulo sanguigno per la reazione di Wassermann et valore del reperto ai fini della medicina forense. Giorn. di Batteriol. e Immunol., Jg. 1, Nr. 7, S. 355.

Plaut, A., Fettriesenzellen bei Erythroblastosis. Centralbl. f. allgem. Pathol. usw., **33** Nr. 5, S. 259.

Reckzeh, Die Pathogenese schwerer Anämien. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., Jg. 23, Nr. 18, S. 588.

Reimold, W., Stöber, Th. und **Klinke, K.,** Beobachtungen und Studien an einem Fall atypischer Hämophilie. Jahrb. f. Kinderheilk., **114**, 1/2, S. 79.

Richter, M. N., Leukemia. The relation values of cell morphology and the peroxydase reaction as diagnostic aids. Arch. of intern. med., **36**, 1, S. 13.

Schittenhelm, Ueber Endotheliose. Med. Ges., Kiel, 1. Juli 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1597.

Sternberg, C., Erwiderung auf den Aufsatz von A. Descatello: Akute Leukämie und Sepsis. Wien. Arch. f. innere Med., **12**, 3, S. 599.

Swjatskaja, A., Experimentelle Untersuchungen über Erythropoese. 2. Mitteilung. Ueber den Zusammenhang zwischen dem Alter der Erythrozyten und ihrer osmotischen Resistenz und über die Verwendbarkeit der letzteren zur Beurteilung der Erythropoese. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 150.

Todd, A. T., Symptoms, Pathogeny, Diagnosis and treatment of Addisonian Anemia. Brit. med. Journ., 1926, Nr. 3421, S. 180.

Zadek, J., Laboratoriumsbefunde bei perniziöser Anämie. Ztschr. f. klin. Med., **103**, 5/6, S. 646.

Zador, S., Beiträge zur differentialdiagnostischen Bedeutung des Blutbildes bei Nervenkrankheiten. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, 4/5, S. 763.

Zanca, G., Les syndromes hématologiques dans l'hérédo-syphilis de la première enfance. Arch. de méd. des enfants, **29**, 9, S. 505.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Barcroft, J., Weitere Forschungen über die Milzfunktion. Naturwissensch., 1926, 35, S. 797.

Bergemann, W., Operationserfolg und Entfernung der Milz im dritten Stadium der Bantischen Krankheit. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 748.

Herfarth, H., Die Splenektomie bei den Blutkrankheiten. den sog. Splenomegalien und den infektiösen Milztumoren. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 744.

Orsos, F., Das Bindegewebsgerüst des Knochenmarks im normalen und pathologischen Zustand. Zieglers Beitr. z. path. Anat.. **76**, 1, S. 36.

Scheunert, A. und **Krzywanek, F. W.,** Die Milz als Reservoir roter Blutkörperchen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1663.

Schilling, V., Vom Knochenmarksorgan und seinen Funktionen Naturwissensch., 1926, 37, S. 829.

Sevin, Leukämische Lymphadenose mit Erythrodermie. Vers. Südwestd. Dermatologen, Freiburg, 24.—25. April 1926. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1325.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Engelhardt, G., Zur Anatomie und Behandlung der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfs. Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk., **16**, 1, S. 77.

Hasslinger, F. und **Sternberg, H.,** Die Flora des Tracheobronchialbaums am Lebenden. Ztschr. f Hals-, Nasen-, Ohrenheilk., **16**, 1, S. 108.

Mullin, W. V., The relation of paranasal sinus infection to disease of the lower respiratory tract. Journ. amer. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 10, S. 739.

Safranek, J., Ueber die nasalen Formen der basalen Cephalozelen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw., 1926, 8, S. 709.

Schreyer, W., Der blutende Septumpolyp. Mit einem Anhang: Ueber das teleangiektatische Granulom und das Angiom der Mundschleimhaut. Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk., **16**, 1, S. 41.

Suchanek, E., Bericht über die laryngo-rhinologische Literatur des Jahres 1925. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1024.

Waldeyer, A., Zur Individual- und Rassenanatomie des menschlichen Kehlkopfes. Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol., **26**, 1, S. 68.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Biberfeld, H., Zur Statistik und Klinik der Lungengeschwülste. Med. Klin., 1926, Nr. 36, S. 1371.

Bernholz, Die Empyemresthöhlen und ihre Behandlung. Med. Klin., 1926, Nr. 38, S. 1450.

Böhme, A. und **Lucanus,** Nachuntersuchungen an Staubkranken. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1603.

Brandt, M., Ueber Fettgewebsentwicklung in der Pleura. Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat., **76**, 1, S. 133
Brieger, Ueber die Beziehung der Atmung zum Säurebasenhaushalt bei der Lungentuberkulose Ergebnisse der pathologischen Physiologie der Atmung. Tagung d. Dtsch. Tbc.-Ges., Düsseldorf, 28.—29. Mai 1926. Ztschr. f. Tbc., **45**. 7, S. 614.
Burghard, E., Zur Pathogenese und Therapie eitriger Pleuraerkrankungen im Säuglingsalter. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 1/2, S. 156.
Curschmann, Beitrag zur Histologie der Kavernenwand. Tagung d. Dtsch. Tbc.-Ges., Düsseldorf, 28. 29. Mai 1926. Ztschr. f Tbc., **45**, 7, S. 615.
Dannheiser, F., Ein Fall von Totaldefekt der linken Lunge. Ziegl. Beitr. z. klin. Chir., **76**, 1, S 87
Dünner, Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Phrenicusexairese. Tagung d. Dtsch. Tbc.-Ges., Düsseldorf, 28.—29 Mai 1926. Ztschr. f. Tbc., **45**, 7, S. 608.
Hannemann, K., Zur Pathologie und Histologie der Lungen- und Pleuraverletzungen im Kriege Berlin, Hirschwald, 1926. 237 S. Veröff. a. d. Geb. d. Heeres-Sanitätswesens, H. 97.
Hasslinger, F. und **Hitzenberger, K.,** Das Mediastinalwandern bei künstlicher Bronchostenose. Wien. klin Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1035.
Hochstetter, Die klinische Einteilung und Prognostik der Lungentuberkulose. Med Korr.-Bl. f. Wttbg., **96**, Nr 38, S. 383.
Hoffmann, A., Nichttuberkulöse Lungenblutungen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1581.
Klehmet, Bronchopneumonie infolge Rauchvergiftung. Tagung d. Dtsch. Tbc.-Ges, Düsseldorf, 28.—29. Mai 1926. Ztschr. f. Tbc., **45**, 7, S. 615.
Kleinschmidt, Klinik und Diagnose der perifokalen Entzündung. Tagung d. Arbeitsgem. d. Heilst.- u. Fürsorge-Aerzte, Düsseldorf, 30. Mai 1926. Ztschr. f. Tbc., **45**, 7, S. 618.
Koontz, A. R., When do lungs return to normal following exposure to war gases? Arch. of intern. med., **36**, 2, S. 204.
Landois, F., Das Empyem der Pleurahöhle und seine chirurgische Behandlung. Leipzig, Habitsch. 1926. Würzb Abh. a. d Gesamtgeb. d. Med., **24**, 2.
Lydtin, K., Ueber Tuberkulosen mit starker perifokaler Reaktion bei Erwachsenen. Tagung d. D. Tbc.-Ges., Düsseldorf, 28.—29. Mai 1926. Ztschr. f. Tbc., **45**, 7, S. 615.
Morse, J. L., Chronic nonspecific infections of the lungs and bronchi. Journ. amer. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 10, S 736.
Naeslund, J., Nyare askadningar om lungentuberculosens uppkomstsätt, utveckling och olika former. Upsala Läkaref. Förhandl, **31**, 3/6, S. 591.
Redeker, Die Epidemiologie der perifokalen Entzündung und ihre Bedeutung für die Fürsorgepraxis Tagung d Arbeitsgem. d. Heilst.- u. Fürsorge-Aerzte, Düsseldorf, 30. Mai 1926. Ztschr. f. Tbc, **45**, 7, S. 616
Samson, Neuere Forschungen über das Asthma bronchiale. Tagung d. Dtsch. Tbc.-Ges., Düsseldorf, 28 —29. Mai 1926. Ztschr. f Tbc., **45**, 7, S. 616.
Schlossmann, A., Anthrakose und Tuberkulose. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38. S. 1786.
Seutter, G. v., Das Vorkommen von Lungentuberkulose bei Lupus vulgaris. Wien. klin. Wochenschr, 1926, Nr 37, S. 1042.
Zollikofer, R., Zur Sanokrysinfrage A. d Verh. d 1 Dtsch. Tbc.-Ges, Düsseldorf, 28.—29. Mai 1926, m. Bemerk. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 886.

Innersekretorische Drüsen.

Belding, D. L. and **Wyman, L. C.,** The rôle of the suprarenal gland in the natural resistance of the rat to diphtheria toxin. Amer journ. of physiol., **78**, 1, S. 50.
Blum, F., Die innere Sekretion des Epithelkörperchens und die Möglichkeit ihres Ersatzes, gleichzeitig ein Beitrag zur Behandlung der Epithelkörperchentetanie des Menschen. Dsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1539.
Campbell, D., Weiblicher Eunuchoidismus mit disproportioniertem Hochwuchs. Ztschr. f d ges Neurol. u Psych., **104**, Nr 2, S. 323.
Christensen, O., Sechs gleichzeitige Fälle von Kretinismus im selben Landstädtchen in Süd-Seeland Acta Med. Scand., **64**, 2—3, S 113.

Fels, Fortschritte der Ovarialhormonforschung durch ein neues spezifisches Testobjekt. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau, 2. Juli 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1729.

Graham, A., Exophthalmic goiter and toxic adenoma. Journ. amer. med. assoc., 87, Nr 9, S. 628.

Hammar, J. A., Die Menschenthymus in Gesundheit und Krankheit. Ergebnisse der numerischen Analyse von mehr als 1000 menschlichen Thymusdrüsen. T. 1, Leipzig, Akad. Verlagsgesellsch., 1926. Ztschr. f. mikrosk.-anat. Forschg., Bd. 6, Ergänzungsbd. 1. Das normale Organ. Zugleich eine krit. Beleuchtg. der Lehre des „Status thymicus", 570 S.

Hammett, F., Studies of the thyreoid apparatus. XXXI. The rôle of the thyreoid and parathyreoid glands in the growth of the central nervous system. Journ. of comparat. neurol., **41**, Compl. S. 171

—, Studies of the thyreoid aparatus. XXXII. The rôle of the thyreoid apparatus in the solid-water differentiation of the central nervous system during growth. Journ. of comparat. neurol., **41**, Compl. S 205.

Hartmann, M. und **Isler, H.,** Zur Kenntnis des Ovarialhormons. Biochem. Ztschr, **175**, 1—3, S. 46.

Heit, Neue Untersuchungen über die Nebenniere Verh. d. Anat. Gesellsch., Freiburg, 14/17. April 1926. Anat. Anz., Ergh. z. Bd 61, S. 143.

Hellmuth, K., Bringt uns die interferometrische Serodiagnostik in ihrer gegenwärtigen Form bei der Diagnose von Endokrinstörungen weiter? Münch. med. Wochensehr., 1926, Nr. 36, S. 1484.

Herglotz, E., Neuere Untersuchungen über den Jodgehalt der Schilddrüse. Biochem. Ztschr., **175**, 1—3, S. 175.

Hofmann, F., Beitrag zur Entstehung und Behandlung des Kropfes. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1476.

Keitel, K., Ueber den Einfluß der experimentellen Säurevergiftung und der Nebennierenexstirpation auf die anorganischen Kationen des Blutserums. Biochem. Ztschr, **175**, 1—3 S. 86.

Kestner, O., Liebeschütz, Plaut, R. und **Schadow, H.,** Spezifisch-dynamische Wirkung, Hypophysenvorderlappen und Fettsucht. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1646.

Korenschevsky, V., The sexual glands and metabolism. III. The influence of injections of testicular or ovarion emulsions upon the nitrogen and gaseous metabolism of dogs and rabbits. Brit. journ. of exp. pathol. **6**, 4, S. 158.

Kylin, E., Blutkalkstudien. 9 Mitteilung über die Einwirkung des Insulins auf den Blutkalkspiegel. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 260

Müller, E., Ueber die Wirkung des Insulins auf den Blutzucker in vitro. Biochem. Ztschr., **175**, 4—6, S. 491.

Loewi, O., Ueber die Wirkung des Insulins und des Insulinantagonisten des diabetischen Blutes Wien klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1074.

Parkes, A. S. and **Bellerby, C. W.,** Studies on the internal secretions of the ovary. I The distribution in the ovary of the oestrus-producing hormone. Journ. of physiol., **61**, 4, S. 562

Reuben, M. S. and **Fox, H. R.,** Relation of thymus and thymic syndrom. Arch. of pediatr., **43**, 8, S. 555.

Satwornitzkaja, S, A., Beiträge zur Morphologie der Drüsenelemente des Hirnanhangs I. Ueber die morphologische Bedeutung des sogenannten „Thyreoidektomie- bzw Strumazellen" der Hypophysis cerebri. Ztschr. f. mikrosk.-anat. Forschg., **6**, 3/4, S. 443.

Schpoljansky, G. M., Die Spasmophilie der Schwangeren. Arch. f. Gynäk., **129**. 2, S 285

Schultze, K., Eitrige Strumitis nach Grippe. Centralbl. f. Chir, 1926, Nr. 36, S. 2258.

Seemann, A., Case of pubertas praecox. Danish. ped. soc. proc. 89, Sitz. Act. pediatr., **6**, 1/2, S. 112.

Steffko, W., Ueber einige Besonderheiten im Bau der Nebennieren bei der gegenwärtigen Bevölkerung. Centralbl. f allgem. Path., **38**, 6. S. 340.

Syring, B., Untersuchungen über den Jodgehalt der Schilddrüsen. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 1/2, S. 112.

Wegelin, Die Wirkung des Jods auf die foetale Schilddrüse. Med. Bez.-Ver. Bern-Stadt. Schweiz. med Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 867.

Woodmann, D., Effect of parathyreoid feeding on the thyreoid. Journ. of physiol., **61**, 4, S. 557.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Becher, S., Zystischer Parotistumor. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 685.
Bluntschli, Die menschlichen Kieferwerkzeuge in verschiedenen Alterszuständen. Verh. d. Anat. Ges., Freiburg, 14.—17. April 1926. Anat. Anz., Ergh. z. Bd. 61, S. 163.
Boeder, Paradentose und Zahnbettschwund. Zahnärztl. Rundschau 1296, 38, S. 658.
Bruhn, Ch., Zur Pathologie und Therapie der maxillaren Gewebsveränderungen und Gewebslücken. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1587.
Chinsco, G. A., Die aktinomykotische Infektion der Kiefer. Ztschr. f. Stomatol., 1926, 9, S. 763.
Euler, H., Zur paradentären Ostitis. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1926, 19, S. 396.
Foerster, A., Naevi spili der Mundschleimhaut bei Vorhandensein von Naevi spili der Haut in ausgedehnter, ungewöhnlicher Form. Derm. Wochenschr., 1926, 39. S. 1435.
Grant, A. H., The necessity for an adequate balance between dietary Calcium, Vitamin-C and Vitamin-D for the normal development of the teeth. Dental-Kosmos, 1926, 9, S. 899.
Heidsieck, E., Die Rückbildung der menschlichen Lippen- und Wangenzotten. Anat. Anz., **61**, 16/17, S. 321.
Hentze, Die Paradentosen. Zahnärztl. Rundsch., 1926, 35, S. 595.
Herbst, Grundbegriffe der Vererbung unter besonderer Berücksichtigung der Kiefer- und Zahnbildung. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1926, 18, S. 358.
Kantorowicz, A. und **Korkhaus, G.**, Aetiologie der orthodontischen Anomalien. Fortschritte d. Zahnheilk. 1926, Lief. 9, S. 773.
—, Die Entstehung der Stellungsanomalien und die rachitischen Deformationen des Säuglingsgebisses. Ztschr. f. zahnärztl. Orthop., 1926, 1/2, S. 1.
Maagk, W., Ein Fall von Lues congenita mit Hutchinsonschen Zähnen. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 16, S. 604.
Meyer, W., Die feinere Histologie der Dentinkanälchen. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 18, S. 649.
Nishimura, T., Histologische Untersuchungen über die Anfänge der Zahnkaries, speziell der Karies des Schmelzes. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk., **36**, 8, S. 491.
Osaki, H., Beiträge zu dem Problem der oralen Sepsis. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 16, S. 593.
Owre, A., Diet as related to diseases of the mouth. Dental-Kosmos, 1926, 9, S. 841.
Schlirf, K., Bakteriologische Untersuchungen über die Zahnkaries. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Mundbakterien. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw., I. Orig., **99**, 1/3, S. 129.
Schwarz, R., Kephalometrische Methoden und ihre Bedeutung für die orthodontische Diagnostik. Ztschr. f. zahnärztl. Orthop., 1926, 1/2, S. 33.
Uffenorde, W., Ueber postanginöse Pyämie. Dtsche med. Wochenschr., 1926 Nr. 39, S. 1635.
Weber, W., Periodontitis granulomatosa. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1926, 18, S. 675.
Zange, S., Ueber postanginöse Pyämie. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1099.

Speiseröhre, Magen, Darm.

Arnoldi, W. und **Schechter, M.**, Zur Pathogenese der Sekretionsstörungen des Magens. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1642.
Bársony, Th., Wohin soll man das Magen-Duodenalgeschwür in der Pathologie einreihen? Antwort auf die Bemerkungen von Dr. J. Boas. Arch. f. Verdauungskrankh., **38**, 5/6, S. 411.
Bogendörfer, L., Sind in der Dünndarmschleimhaut bakterienwachstumshemmende Stoffe (Bakteriostanine) nachweisbar? Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 274.
Boss, W., Perforation von appendizitischen Eiterungen in die Blase. Ztschr. f. Urol., **20**, 3/4, S. 215.
Caneva Zanini, F., Appendicite. Rom, Neapel, Mailand. Societa editrice cibiaria, 1926.
Davison, W. C., Pyloric stenosis of infants. Bull. of the Johns Hopkins Hosp., **37**, 2, S. 75.

Domagh, Beitrag zur mechanischen Entstehung der Magenerosionen und Ulzera. Med. naturw. Ges. Münster, 12. Juli 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1544.
Faber, K., The etiology and pathogenesis of achglia gastrica. Amer. Journ. of med. science, **172**, 1, S. 1.
Fallscher-Zürcher, Erfahrungen des im Orient praktizierenden Arztes betreffs Vorkommen, Verlaufs und Ausganges der akuten und chronischen Appendizitis. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. **34,** S. 840.
Forbus, W. D., Argentaffine tumours of the appendix and small intestine. Bull. of the Johns Hopkins Hosp., **37**, 2, S. 130.
Forel, A., Colitis intermittens. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 915.
Foster, W. C. and **Hausler, R. W.,** Acute intestinal obstruction. III. Simple obstruction. Arch. of intern. med., **36**, 1, S. 31.
Friedrich, L. v., Ein Fall von chronischem Magenvolvulus. Dtsche Ztschr. f. Chir., **198**, 3/4, S. 185.
Gasinnas, J., Ueber den Einfluß der Kastration auf die Magensaftsekretion (nebst Beobachtungen über die Wirkung von Extrakten anderer innersekretorischer Drüsen auf die gleiche Funktion). Arch. f. Verdauungskrankh., **38,** 5/6, S. 311.
Gottheiner, F., Die normale und pathologische Appendix im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35**, 1, S. 1.
Hinton, W., Acute primary intusensception in the adult. Annals of Surgery, Vol. 84, 1, S. 100.
Holler, G. u. **Blöch, J.,** Untersuchungen über den Chlorstoffwechsel bei Sekretionsstörungen des Magens. Arch. f. Verdauungskrankh., VI. u. VII. Mitt., **38**, 5/6, S. 351 u. 359.
Kelling, Ueber Mißerfolge nach Appendektomien. Ein Beitrag zur statischen Insuffizienz in der Bauchhöhle. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1610.
Köntzey, E. v., Pseudodivertikulum ventriculi acquisitum. Centralbl. . Chir., 19.6, Nr. 36, S. 2265.
Korbsch, R., Gastroskopische Bilder zur Pathogenese und Therapie des Ulcus ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankh., **38**, 3/4, S. 247.
Leischner, H., Ein adenomatöser Polyp des Duodenums. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 725.
Leitner, Th., Ueber ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk., **114**, 1/2, S. 103.
Levine, S., Etiology and pathology of peptic ulcer. Amer. Journ. of med. science, **61**, 4, S. 22.
Loessl, J., Nahrungsmittel als Ursache von Ileus. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 37, S. 2327.
Moll, W., Phlegmone und isoliertes Ulkus des Kolons. Beitrag zur Kasuistik. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 36, S. 2274.
Monrad, Acute invagination of the intestine in small children, with special reference to symptoms, diagnosis and treatment. Act. paediatr., **6**, 1/2, S. 31.
Payr, Ueber die sog. primär chron., klinisch anfallsfreie Appendizitis. Med. Ges. Leizig, 15. Juli 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1731.
Pernkopf, E., Erwiderung auf die Antwort Professors Spitzers zu meiner Kritik der Analyse einer angeblichen Duodenal-Inversion. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1111.
Pfitzner, H., Ulcus ventriculi und Tabes. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1547.
Pick, L., Ueber die chorionepithelähnliche metastasierende Form des Magenkarzinoms. Berl. Ges. f. path. Anat. usw., 24. Juni 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1728.
Pokras, S. und **Michelson, V.,** Vegetatives Nervensystem und Magensekretion. Arch. f. Verdauungskrankh., **38**, 5/6, S. 373.
Preuße, O., Ueber Perigastritis chronica und verwandte Krankheitsbilder. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 709.
Rassers, J. R. F., Die Pathogenese des chron. Magendarmgeschwürs nebst einigen Bemerkungen zur Frage einer rationellen Therapie. Exp. Studie. Leiden, Doesburgh, 1926. (69 S.)
Reis, v. d. und **Schembra, F. W.,** Weitere Studien über die funktionelle Darmlänge. Operative Ergebnisse und Beobachtungen am Bauchfenster. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 74.

Reischauer, F., Ueber das Ulcuskarzinom des Magens. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4. S. 713

Roberts, E. H., Healed tuberculous ulcers of the intestine and calcium-chloride treatment. Amer. rev. of Tuberc., **12**, 1, S. 29.

Schmidt, R., Atresia ani mit äußerer Fistelbildung. Med. Ges. Leipzig, 6. Juli 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1542.

Spencer, H. R., On some unusual vaginal fistulae. (Doppeltes Rektum mit anus vaginalis in einem Fall, 14jähriges Mädchen. Schm.) Amer. Journ. of obstetr. and gynec., **10**, 3, S. 369.

Spitzer, A., Bemerkungen zu Doz. Pernkopfs „Erwiderung". Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1113, mit Ergänzung zu den vorstehenden Bemerkungen Prof. Spitzers von Prof. J. Schnitzler. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1116.

Steinitz, H., Kalzium und Kalium im Blutserum bei Ulcus ventriculi et duodeni. Arch. f. Verdauungskrankh., **38**, 5/6, S. 347.

Strauß, J., Linitis plastica des Magens mit Sanduhrbildung bei einem herditärsyphilitischen Kinde. Arch. f. Verdauungskrankh., **38**, 3/4, S. 186.

Takats, G. de, The perverted physiology of the stomach after gastric operations. Amer. Journ. of med. scienc., **61**, 4, S. 45.

Wilhelm, Th., Ueber einen Fall von Appendicitis bei Leberzirrhose mit Splenomegalie. Annals of surgery, Vol. 84, 1, S. 2392.

Wolfer, J. A., Chronic ulcer of the stomach; its experimental production and effect on gastric secretion and motility. Annals of surgery, Vol. 84, 1, S. 89.

—, Chronic experimental ulcer of the stomach. Journ. amer. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 10, S. 725.

Peritoneum.

Coronini, C. und **Jatrou, St.,** Klinische und experimentelle Beiträge über Fremdkörpertuberkulose des Bauchfells. Dtsche Ztschr. f. Chir.. **198**, 3/4, S. 137.

Engel, D. und **Kerekes, A.,** Beiträge zum Permeabilitätsproblem. Entgiftungsstudien mittels des lebenden Peritoneums als Dialysator. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1709.

Koster, H., Akute Omentovolvulus. Amer. Journ. of med. scienc., **172**, 2, S. 230.

Menter, A., Ueber wiederholt eingeklemmte Hernia obturatoria. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 38, S. 2395.

Micheja, K., Zur Frage der „idiopathischen" akuten serösen Peritonitis. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 36, S. 2267.

Mühsam, E., Zur Frage der Mesenterialdrüsenschwellungen und ihrer Bedeutung bei der Indikationsstellung „chirurgischer" Baucherkrankungen. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1646.

Neugebauer, F., Gekröseschrumpfung nach stumpfem Bauchtrauma. — Ein schweres Krankheitsbild. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 701.

Schönfeld, H., Zur röntgenologischen Differentialdiagnose zwischen Hernia und Relaxatio diaphragmatica. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1657.

Schrödl, P., Ueber einen Fall von „Zuckergußdarm". Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1482.

Stern, C., Ueber Pelveoperitonitis gonorrhoica beim Manne. Derm. Wochenschr., 1926, 37, S. 1339.

White, J. C., Right-sided diaphragmatic hernia. Report of a case occuring with intrathoracic neoplasm compressing the right phrenic nerve. Bull. Johns Hopkins Hosp., **37**, 3, S. 203.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Asher, Ueber regulatorische Funktionen der Leber. Mitteilungen über ein neues Leberhormon. Med. Bez. Ver., Bern, Stadt, 24. Juni 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1681.

Baer, R. und **Rößler, R.,** Ueber die Bedeutung der Leber für die Blutverteilung. Durchströmungsversuche an überlebender Hundeleber. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1033.

Barsony, Th. und **Koppenstein, S.,** Wird die Gallenblase durch die Bauchpresse entleert? Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1478.

Bjelenky, G. S., Untersuchungen über die Pankreasfunktion mit Hilfe der Magen-Duodenalsonde. Arch. f. Verdauungskrankh., 38, 5/6, S. 390.

Breitkopf, E., Ein Fall von Ikterus gravis bei einer Pneumobazillensepsis im Verlauf einer genuinen Pneumonia. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 731.

Burn, J. H. and **Marks, H. P.,** The production of sugar in the perfused liver from non-protein sources. Journ. of physiol., **61**, 4, S. 497.

Citron, J., Ueber einen Fall von röntgenologisch nachgewiesener Neubildung der Gallenblase nach Cystectomie. Med. Klin., 1926, Nr. 39, S. 1491.

Clark, G. A., The influence of the vagus on the islets of Langerhans. Part. II. The effect of cutting the vagus upon sugar tolerance. Journ. of physiol., **61**, 4, S. 576.

Feldmann, Ueber die Stieltorsion der hydropischen Gallenblase. Schweiz. med. Wochenschr, 1926, Nr. 35, S 849.

Greena, C. H., Snell, A. M. and **Walters, W.,** Discases of the liver. 1. A survay of terts for hepatic function. Arch. of intern. med., **36**, 2, S. 248.

Herlitz, C. W. und **Norlén, S.,** Fall von subakuter gelber Leberatrophie bei epidemischen Ikterus. Act. paediatr., **6**, 1/2, S. 87.

Langd, de C., Angeborener Ikterus bei normal gebildeten Gallengängen. Jahrb. f. Kinderheilk., **114**, 1/2, S. 15.

Ledebur, J. v., Ueber Pankreaszysten. In.-Diss., Jena, 1926.

Magath, M. A., Ueber die Säurequellung der Leber in vitro und die Beteiligung der Leber an diesem Vorgang. Ztschr. f. d. ges exp. Med., **52**, 1/2, S. 41.

Mellanby, J., Secretin and the portal circulation. Journ of physiol., **61**, 4,S. 489.

Monrad, A case of primary sarcoma in the pancreas of a 5 year old girl. Danish ped. soc. proc, 86. Sitz. Act. pediatr., **6**, 1/2, S. 108.

Neubert, K., Beiträge zum mikroskopischen Aufbau und zur Entwicklung des menschlichen Pankreas. Verh. d. Anat. Ges., Freiburg, 14./17. April 1926. Anat. Anz., Ergh. z. Bd. 61, S. 243.

Olivet, J., Die diagnostische Leberparenchympunktion. Med. Klin., 1926, Nr. 38, S. 1440.

Pape, Spindelzellensarkom des Pankreas. Ver. path. Anat. Wien. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1124.

Pollak, L., Ueber den Insulingehalt im Pankreas von Diabetikern. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **116**, 1/2, S. 15.

Rous, P., The biliary aspects of liver disease. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f med. res., **56**, S. 99.

Wieland, Familiäre Intoleranz gegen Kuhmilch mit Ikterus. Med. Ges., Basel, 7. Mai 1925. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 35, S. 863.

Harnapparat.

Balkányi, P., Die Bedeutung der renalen Hämaturien in der Chirurgie. Med. Klin., 1926, Nr. 36, S. 1367.

Battaglia, M., Experimentelle Nephritis durch Trypanosoma Brucei. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw., I. Orig., **99**, 6, S. 468.

Boger, J. W., Multiple urethral calculi. Journ. of urology, **16**, 3, S. 229.

Boyd, G. L. und **Courtney, A. M.,** Metabolism of salts in nephritis. II. Potassium, Magnesium and Sulphates. Amer. Journ of dis. of childr., **32**, 2, S. 192.

Brücke, E. T., Ueber Versuche, den Harn einer Niere dauernd in das Blut zu leiten. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1058.

Brüning, F., Ueber die Nephrektomie der Eiterniere beim Säugling, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Pyelonephritis. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1652.

Carson, W. C., Ureteral dilatation of pregnancy. Autopsy findings. Journ. of Urology, **16**, 3, S. 167.

Caulk, J. R., Sarcoma of the bladder. Journ. of urology, **16**, 3, S. 211.

Deist, H., Die Tuberkulose der Harnorgane. Berliner Klinik, H. 360/61, Berlin, Kornfeld, 1926.

Fischer, A., Ueber die Hufeisenniere und über Operationen an der Hufeisenniere. Ztschr. f. Urol., **20**, 3/4, S. 257.

Frohnstein, R., Das Empyem des Harnleiterstumpfes. Ztschr. f. Urol, **20**, 3/4, S. 183.

Gottlieb, J., Ueber Neubildungen des Harnleiters. Ztschr. f. Urol., **20**, 3/4, S. 230.

Gütig, K., Ueber Gasbildung im Nierenbecken. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 796.

Huffmann, L. F., Echinococcus cyst of the kidney. Journ. of urology, **16**, 3, S. 197. (Schöne Abb. Shm.)

Hasselström, E., Ein Fall von spontaner Verkleinerung eines Nierensteins. Upsala Läkareför. Förhandl., N. F., **31**, 3—6, S. 703.

Hülse, W. und **Litzner, S.,** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Nierendekapsulation. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2. S. 84.
Keegan, S. J., Primary vascutar nephritis or renal periarteriitis nodosa. Arch. of intern. med., **36**, 2, S. 189.
Keene, F. E., Elusive ulzer of the bladder. Amer. Journ. of obstetr. and gynec., **10**, 3, S. 380.
Kristensson, A., Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der orthostatischen Albuminurie und der Varikozele. Upsala Läkareför. Förhandl., **31**, 3—6, S. 641.
Lazarew, Ueber die Säurequellung des Epithels verschiedener Abschnitte der Harnkanälchen. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 57.
Ludowigs, Verdoppelung der Harnleiter mit besonderen Anomalien ihrer Blasenmündungen. Ztschr. f. Urol., **20**, 3/4, S. 203.
Nicolas, Methämoglobinurie bei Grawitz tumor. Ztschr. f. Urol., **20**, 3/4, S. 213.
Roseno, A., Die Nephrotomie. Ihre Bedeutung und der Weg zur Verhütung ihrer Gefahren. Eine klinische und tierexperimentelle Studie. Ztschr. f. Urol., **20**, 3/4, S. 127.
Schiff, E., Die Pathogenese der Säuglingspyurie. Arch. f. Kinderheilk., **79**, 2, S. 105.
Seifert, E., Ueber die urämischen Frühtodesfälle nach Prostatektomie. Ztschr. f. Urol., **20**, 9, S. 641.
Stevans, A. R., Diverticulum of the Ureter. Case with inflammation and spontaneus perforation. Journ. of Urol., **16**, 3, S. 157.
Strauss, H., Die Nephritiden und nicht entzündlichen Nierenerkrankungen. 4. verm. u. verb. Aufl. Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1926. 400 S.
Smirnow, A. W., Ueber Nierenkarbunkel. Ztschr. f. Urol., **20**, 3/4, S. 243.

Männliche Geschlechtsorgane.

Boenninghaus, Anämische Hodennekrose im Anschluß an schwielig entzündliche Periorchitis und Funiculitis. Ver. d. Aerzte, Halle, 23. Juni 1926. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1851.
Burmeister, E. A. und **Cahn, P.,** Ueber die Häufigkeit der Epidydimitis non gonorrhoica. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1481.
Fördert, V., Zur Klinik und Statistik des Peniskarzinoms. Dtsche Ztschr. f. Chir. 198, 3/4, S. 207.
Fronstein, R. und **Mescheboorski, G.,** Ueber Recidive der Freyerschen Prostatektomie. Ztschr. f. Urol., **20**, 3/4, S. 222.
Lanz, v., Vitalfärbung am Nebenhoden. Verh. d. Anat. Ges., Freiburg, 14./17. April 1926. Anat. Anz., Ergh. z. Bd. 61, S. 249.
Lawrence, W., The fate of the germinal epithelium of experimental cryptorchid testes of guinea pigs. Biol. Bull. of the Marine biol. Lab., **51**, 2, S. 129.
Moore, C. R., Scrotal replacement of experimental cryptorchid testes and the recovery of spermatogenetic function (guinea pig). Biol. Bull. of the Marine biol. Lab., **51**, 2, S. 112.
Rubaschow, S., Ueber die Prädisposition des ektopischen Hodens zur Tumorbildung. Beiträge zur Lehre über die Geschwülste der männlichen Geschlechtsorgane. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1040.

Weibliche Geschlechtsorgane inkl. Mamma.

Adair, F. L. and **Thelander, H.,** A study of the weight and dimensions of the human plazenta. in its relation to the weight of the new-born infant. Amer. journ. of obstr. and gynec., **10**, 2, S. 172.
Aaron, E., Beitrag zur Frage der natürlichen Begrenzung der Laktation. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 1/2, S. 39.
Black, T., Solid teratoma of the ovary. Report of two cases. Amer. Journ. of obstetr. and gynec., **10**, 3, S. 345.
Drummond-Robinson, G. und **Asdell, S. A.,** The relation between the corpus luteum and the mammary gland. Journ. of physiol., **61**, 4, S. 608.
Dyroff, R., Zur Physiologie der Brustdrüsensekretion. Arch. f. Gynäk., **129**, 2, S. 308.
Fellner, O. O., Zur Frage der Genese der Ovarialhämatome. Arch. f. Gynäk., **129**, 2, S. 400.
Halban, J., Wucherung von Cervicaldrüsen im Scheidentrichter nach Uterusexstirpation. Arch. f. Gynäk., **129**, 2, S. 376.
Haselhorst, G. u. **Schilling, W.,** Die Bedeutung der Arteriae ovaricae für Postpartumblutungen, insbes. bei der Aortenkompression. Arch. f. Gynäk., **129**, 2, S. 300.

Kovacs, F., Influencing the fertility of the female white rat by treatment with placental tissue. Amer. Journ. of obstetr. and gynec., **10**, 2, S. 232.
Lehmann, W., Klinische Erfahrungen bei puerperalen Gasbazillusinfektionen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1606.
Neumann, H. O., Histologische Untersuchungsergebnisse an neugeborenen Ovarien. Aerztl. Ver. Marburg, 21. Juli 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1505.
—, Die Pathologie und Klinik der benignen Ovarialblastome. Ber. ges. Gynäk. u. Geburtsh., **10**, 12, S. 589; 13, S. 669.
Paffrath, H. und **Consten, A.**, Ueber die Ausscheidung von gelben Pflanzen-Farbstoffen in der Frauenmilch. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 1/2, S. 51.
Pribram, E., Große Uteruszyste. Arch. f. Gynäk., **129**, 2, S. 271.
Quensel, U., Zur Frage der Spätrezidive bei Karzinoma mammae. Upsala Läkareför. Förhandl. N. F. **31**, 3—6, S. 553.
Rasche, W., Ueber die Jodausscheidung in der Milch. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 1/2, S. 124.
Schiller, W., Ueber endometroide Bildungen in den Parametrien. Arch. f. Gynäk., **129**, 2, S. 425.
Schmidt, H. R., Submuköses Myom im puerperalen Uterus. Med. Klin., 1926, Nr. 37, S. 1407.
Schneider, P., Gravidität in der Portio vaginalis cervicis uteri. Arch. f. Gynäk., **129**, 2, S. 382.
Schreiner, B. F. and **Herger, Ch.**, Urological complications in cancer of the cervix uteri, based of a study of 82 cases. Proc. amer. assoc. canc. res., 19. J.-Vers. Journ. of cancer res., **10**, 2, S. 285.
Schwarz, O. H. and **Paddock, R.**, The cesarean scar. Amer. Journ. of obstetr. and gynec., **10**, 2, S. 153.
Seitz, A., Zur Kritik der Schwangerschaftsdauer beim Menschen. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1665.
Thibaudeau, A., Some pathological aspects of carcinoma of the ovary. Proc. amer. assoc. cancer res., 19. J.-Vers. Journ. of cancer res., **10**, 2. S. 286.
Weinzirl, Totale Gangrän des Uterus im Wochenbett bei 21jähr. Erstgebärender. Ver. dtsch. Aerzte, Prag. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1643.
Wieloch, J., Beitrag zur Turgeszierung der Placenta nach Mojon-Gabaston. Arch. f. Gynäk., **129**, 2, S. 261.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Alajouanine, Th., Girot, L. et **Martin, R.**, Un cas anatomoclinique de polio-myélitide antérieure subaigue. Soc. neurol. Paris, 27. Mai 1926. Rev. neurol., Jg. 33, T. 1, 6, S. 1002.
André-Thomas, Les moyens d'exploration du systeme sympathique et leur valeur. (Affections organiques du systéme nerveux.) Rev. neurol., J. 33, T. 1, 6, S. 767.
Arnstein, Schädigungen des n. recurrens und phrenicus durch schrumpfende tuberkulöse Lymphdrüsen. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 33, S. 993.
Barré, J. A. et **Reys, L.**, Syndrome anatomo-clinique cranien mortel consécutif à une blessure de la région cervicale moyenne. État variqueux des veines cérebrales superficielles. Rev. neurol. Straßbourg, 29. Nov. 1925. Rev. neurol., Jg. 33, T. 1, 6, S. 1248.
Bergmark, G., Gibt es eine primäre Mumpsmeningitis? Upsala Läkareför. Förhandl. N. F. **31**, 3–6, S. 543.
Boeke, J. Noch einmal das periterminale Netzwerk, die Struktur der motorischen Endplatte und die Bedeutung der Neurofibrillae. Ztschr. f. mikrosk.-anat Forschg., **7**, 1, S. 122.
Buscaino, V. M., Risultati delle richerche d'istopathologia del systema nervoso di dementi precoci fatte nel bicunio 1924/25. Riv. di pathol. nerv. e ment., **31**, 4, S. 329.
Busson, B., Zur Frage der Aetiologie der postvakzinalen Lähmungen nach Wutschutzimpfungen. Centralbl. f. allgem. Bakt., Parasit. usw., I Orig., **99**, 1/3, S. 80.
Catola, B., Quelques recherches sur la moelle épinière de petits lapins issus de femelles intoxiquées par la nicotine. Soc. neurol. Paris, 3. Juni 1926. Rev. neurol., Jg. 33, T. 1, 6, S. 1191.
Deusch, G., Ueber myotonische Dystrophie. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **92**, 4—6, S. 171.

Dide, M., Lésions de cellules sympathiques dans les psychoses chroniques. Soc. neurol., Paris, 7, Réun. neurol. intern. ann. 1, 2. Juni 1926. Rev. neurol., Jg. 33, T. 1, 6, S 1086.

Ebstein, E., Zur Geschichte der Pia-mater. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **104**, 1/2, S. 336.

Economo, C. v., Die Bedeutung der Hirnwindungen. Allg. Ztschr. f. Psych. usw.. **84**, S. 123.

Ehnmark, E. und **Jakobowsky, B.,** Ein Fall von meningealem Melanom mit reflektorischer Pupillenstarre. Upsala Läkareför. Förhandl. N. F. **31**, 3—6, S. 565.

Foix, Ch., Chavany, J. A et **Hillemand, P.,** Le syndrome myoclonique de la calotte. Etude anatomo-clinique du nystagmus du voile et des myoclonies rhythmiques associées, oculaires, faciales usw. Soc. neurol. Paris, 27. Mai 1926. Rev. neurol., Jg. 33, T. 1, 6, S. 942.

—, **Bariéty, Barcock** et **Marie, J.,** A propos d'un nouveau cas de sclérose intracérébrale centrolobaire et symétrique. Soc. neurol. Paris, 27. Mai 1926. Rev. neurol., Jg. 33, T. 1, 6, S. 929.

Frommel, E. und **Baumgartner, S.,** Accidents nerveux consécutifs à la vascination antivariolique. Schweiz. med. Wochenschr, 1926, Nr. 35, S. 857.

Gamper, E., Bau und Leistungen eines menschlichen Mittelhirnwesens (Arhinencephalie mit Encephalocele). Zugleich ein Beitrag zur Teratologie und Fasersystematik. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **104**, 1, 2, S. 49.

Grinker, R. R., Parkinsonism following carbon monoxid poisoning. Journ. of nerv. and mental dis., **64**, 1, S. 18.

Guber-Gritz, Somatische Konstitution der Schizophreniker. Arch. f. Psych., **77**, 5, S. 789.

Guillain, G., Bertrand, J. et **Péron, N.,** Étude anatomo-clinique d'un cas cysticercose cérébrale avec méningite parasitaire par Cysticercus racemosus. Soc. neur. Paris, 27. Mai 1926. Rev. neurol., Jg. 33, T. 1, 6, S. 1018.

Heidrich, L., Zur Frage der „sogenannten" traumatischen Neurosen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 623.

Hess, L. und **Pollak, E.,** Ueber zerebrale Atemstörungen. Wien. Arch. f. inn. Med., **12**, 3, S. 477.

Higier, H., Zur Diagnostik und klinischen und pathologisch-anatomischen Klassifikation der selteneren, schwer erkennbaren Hirnkrankheiten aus dem Grenzgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **103**, 4/5, S. 560.

Hilgermann, Richtigstellung zu dem Sammelreferat von Grünewald (Encephalitis epidemica) im 25. Bd. d. Centralbl. f. d. ges. Neurol. u Psych. und der Arbeit von Jahnel (Die Aetiologie der epidemischen Encephalitis) im 99. Bd. d. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **104**, 1, 2, S. 339

Jahnel, F., Erwiderung auf die Bemerkung Hilgermanns zu meiner Arbeit: „Die Aetiologie der epidemischen Encephalitis". Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **104**, 1, 2, S. 342.

Jumentié, J. et **Barbeau, A.,** Tumeurs multiples des ventricules latéraux: variation structurale de ces néoformations. Ependymite chronique associée. Soc. neur. Paris, 27. Mai 1926. Rev. neurol., Jg. 33, T. 1, 6, S. 957.

Knapp, A. C., Godfrey, E. S. and **Aycock, W. L.,** An outbreak of Poliomyelitis apparently milke borne. Journ. Amer. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 9, S. 635.

Kodama, S., Ueber die sogenannten Basalganglien (Morphogenetische und pathologisch-anatomische Untersuchungen.) Schweiz. Arch. f Neurol. u. Psych., **18**, 2, S. 179.

Kolb, Zum Rätsel der Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psych. usw., **84**, S. 275.

Kubie, L. S. and **Schultz, G. M.,** Vital and supravital studies of the cells of the cerebrospinal fluid and of the meninges in cats. Bull. of the Johns Hopkins Hosp., **37**, 2, S. 91.

Lawrentjew, B. J., Ueber die Verbreitung der nervösen Elemente (einschließlich der „interstitiellen Zellen" Cajals) in der glatten Muskulatur, ihre Endigungsweise in den glatten Muskelzellen. Ztschr. f. mikrosk.-anat. Forschg., **6**, 3/4, S. 467.

Lozano, R. und **Costero, J.,** Ein Tumor des verlängerten Rückenmarks. D. Ztschr. f. Chir., **198**, 3/4, S. 270.

Lupp, H., Beitrag zur Klinik und Histopathologie der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie. Arch. f. Kinderheilk., **79**, 1, S. 10.

Margulis, S. M., Pathologie und Pathogenese der akuten infektiösen Myelitiden. D. Ztschr f. Nervenheilk., **92**, 4—6, S. 186.

Naeslund, J., A study of Neuro-Epithelioma Gliomatosum. Upsala Läkareför. Förhandl., N. F., **31**, 3—6, S. 193.

Neubürger, K., Zur Frage der funktionellen Gefäßstörungen unter besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1689.

Neustadt-Steinfeld, E., Ueber Friedreichsche Ataxie und Friedreich ähnliche Erkrankungen im Kindesalter Ztschr. f. Kinderheilk, **42**, 1/2, S 142.

Niessl v. Mayendorf, Vom Sehhügelstiel des inneren Kniehöckers. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **61**, 6, S. 365.

Obständer, E., Klinisch-statischer Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **61**, 6, S. 350.

Oksala, H., Untersuchung über Eisen bei Gehirnsyphilis. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych, **103**, 4/5, S. 786.

Penfield, W. and **Geyelin, H. R.,** Familial calcifying cerebral degeneration (Lantern slides) New York neurol. Soc., 428. Sitz. 6. April 1926. Journ. of nerv. and mental scienc., **64**, 1, S 49.

Petrén, K. und **Sjövall, E.,** Eine Studie über tödliche akute Form der Poliomyelitis. Acta med. Scand., **64**, 2—3, S. 260.

Pfeiffer, H., Standenath, F. und **Weeber, R.,** Ueber den Einfluß der Ueberlüftung (Hyperventilation) auf den Peptidasenhaushalt des Epileptikers. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., **103**, 4/5, S. 751.

Pfenninger, W. und **Finik, Z.,** Studien über Hühnerpest. II. Mitt.: Beiträge zur Kenntnis der histologischen Veränderungen im Zentralnervensystem. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw., I. Orig., **99**, 1/3, S. 145.

Plaut, F., Untersuchungen über die Sonderstellung des Nervensystems zur Spirochäteninfektion. Rekurrensinfektion des Nervensystems bei dem als rekurrensimmun geltenden Kaninchen. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1552.

Reuben, M. S., Mongolian idiocy in both of twins. Arch. of pediatr., **43**, 8, S. 552.

Rose, Ueber die pathogene Bedeutung des Herpesvirus für das menschliche Nervensystem. Nordelb. naturhist. med. Ver., 20. Juli 1926. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1542.

Sachs, S., Besteht ein Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tetanie. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **92**, 4—6, S. 304.

Sands, J. J., Intracranial aneurisms. Journ. of nerv. and mental dis., **64**, 1, S. 12.

—, Three cases of intraventricular hemorrhage. New York neur. Soc., 428. Sitz. 6. April 1926. Journ. of neur. and mental dis., **64**, 1, S. 45.

Sarbó, A. v., Ueber die Pachymeningitis hämorrhagica interna. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **92**, 4—6, S. 216

Schaffer, K., Zur Histopathologie der idiotypischen Lateralsklerose oder spastischen Heredodegeneration. Arch. f. Psych., **77**, 5, S. 675.

Schoenholz, L., Nachweis intrakranieller Blutungen bei toten Neugeborenen ohne Autopsie. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1775.

Schönbauer, L., Klinisches und Experimentelles über stumpfe Schädeltraumen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 611.

Schönfeld, W., Der epidurale Raum in seinen Beziehungen zum Liquor. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **104**, 1, 2, S. 281.

Schultze, F., Zur Lehre von der spastischen Gliederstarre und der sog. spastischen Spinalparalyse. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **92**, 4-6, S. 161.

Seletzky, W., Pseudosklerose, Wilsonsche Krankheit und Encephalitis chronica disseminata (C. Westphal, Strümpell, Wilson, A. Westphal). Arch. f. Psych., **77**, 5, S. 705.

Siegmund, E., Pneumocysta cerebri. D. Ztschr. f. Chir., **198**, 3/4, S. 259.

Singer, B., Ueber Geschwülste des Plexus coeliacus. Ein Beitrag zu ihrer Histogenese. D. Ztschr. f. Nervenheilk., **92**, 4-6, S. 240.

Taft, A. E. and **Munroi, S. P.,** Familial preadolescent mental deterioration and blindness; histology of one case. Amer. journ. of psych., **5**, 1, S 87.

Tietze, A., Ueber stumpfe Kopfverletzungen. Bruns Beitr. f. klin. Chir., **137**, 4, S. 523.

Tilmann, Zur Frage der genuinen Epilepsie. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1595.

Urbantschitsch, E., Ueber Mucosus-Meningitis. Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk., **16**, 1, S. 129.

Walgreen, A., Méningite ourlienne sans oreilons. Act. paediatr., **6**, 1/2, S. 53.

Wigert, V. und **Loberg, K.,** Vaccination und Paralyse. Ein Versuch, die Hypothese von Daraskiewicz zu prüfen. Allg. Ztschr. f. Psych. usw., **85**, 3/4, S. 257.

Ziegelroth, L., Ein erfolgreich operierter Stirnhirntumor. Arch. f. Psych., **77**, 5, S. 829.

Zwick, W., Ueber die seuchenhafte Gehirn- und Rückenmarksentzündung — Bornasche Krankheit — der Pferde. Seuchenbekämpfung, Jg. 1926, 1, S. 57.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Abels, Ueber den Kuppenweichschädel beim Neugeborenen. Ver. Path. Anat., Wien, 22. März 1926 1926, Nr. 37, S. 1056.

Bluntschli, H., Rückwirkungen des Kieferapparates auf den Gesamtschädel. Ztschr. f. zahnärztl. Orthopäd., 1926, 3, S. 57.

Brückner, Die klinische Bedeutung der sog. Scapula scaphoidea. Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 4, S. 290.

Cecil, R. L. and **Archer, B. H.,** Classification and treatment of chronic arthritis. Journ. Amer. med. Assoc., Vol. 87, Nr. 10, S. 741.

Davidović, S., Ueber einen Fall von Luxation der rechten Beckenhälfte. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 35, S. 2203.

Dejerine, Dystrophie osseuse par aplasie de la substance spongiense du corps basilaire de l'occipital. Son retentissement sur la cavité cranio-rhachidienne et sur le névraxe. Considérations anatomiques. Bull. de l'acad. de Méd., **95**, Nr. 27, S. 21.

Farr, C. E., Dislocation of the carpal semilunar bone. Annal. of surgery, Vol. 84, 1, S. 112.

Freund, E., Abstoßungs- und Implantationsvorgänge in erkrankten Gelenken. Ver. path. Anat., Wien. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1124.

—, K., Zur Chondrodystrophia foetalis. Arch. f. Kinderheilk., **79**, 1, S. 27.

Fründ, H., Die Ursachen der Vereiterung implantierter Metallgegenstände bei Fixation von Knochenbrüchen und Knochenoperationen. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 37, S. 2322.

Grundmann, H., Ein Beitrag zur Periostitis rheumatica. Med. Klin., 1926, Nr. 38, S. 1454.

Gutierrez, P. D., Nodosités juxta-articulaires. Arch. of Derm. and Syphilid., **12**, 2, S. 159.

Kollert, V., Gicht und Arthritis. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 961.

Legal, H., Der kontrakte Plattfuß. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 651.

Levinson, A., Greengard, J. and **Lifvendahl, R.,** Cerebrospinal fluid in the new born. Amer. Journ. of dis. of childr., **32**, 2, S. 208.

Löffler, G., Akute Gelenkentzündung nach Sonnenbrand. Med. Klin., 1926, Nr. 38, S. 1452.

Mandl, F., Die Behandlung der lokalisierten und generalisierten Ostitis fibrosa. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1046.

Miller, J., Pelvic lesions as a contributing factor in chronic cystic mastitis. Amer. Journ. of obstetr. and gynec., **10**, 3, S. 375.

Nossen, H., Zur Aetiologie und Therapie der Ostitis fibrosa. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 764.

Partsch, C., Osteomyelitis des Hüftgelenks. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 756.

Plate, F., Beitrag zur Kasuistik der Sarkome des Bewegungsapparats. Med. Klin., 1926, Nr. 39, S. 1489.

Podlaha, J., Ueber die gekreuzte Luxation des Unterkiefers. Anatomischer und physiologischer Begriff der Luxationen im Kiefergelenk. Centralbl. f. Chir., 1926, Nr. 35, S. 2199.

Pocek, E., Demarkierende Verletzung am kindlichen Schädel durch den Muttermund. Centralbl. f. Gyn., 1926, Nr. 36, S. 2316.

Ravdin, J. S. and **Jonas, L.,** Studies of Calcium and phosphorus metabolism in the fracture of bone. Annal. of surgery, Vol. 84, 1, S. 37.

Schanz, Ueber Späterkrankungen des Hüftgelenks nach eingerenkter angeborener Luxation. Ztschr. f. ärztl Fortbldg., Jg. 23, Nr. 18, S. 593.

Schnee, A., Fall von gleichzeitigem Morbus Köhler II und sog. Fußgeschwulst an einem und demselben Knochen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **35**, 1, S. 41.
Sindler, A., Der Stoffwechsel bei Osteogenesis imperfecta. Ztschr. f. Kinderheilk., **42**, 1/2, S. 85.
Sorrel, E. et **Sorrel-Dejerine**, Mal de Pott dorsale. Paraplegie avec compression osseux. Etude de la disposition du sympathique. Soc. neur. Paris, 27. Mai 1926. Rev. neurol., Jg. 33, T. 1, 6, S. 1010.
Steinhäusser, W., Streitfragen zum Krankheitsbilde der abnormen idiopathischen Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrosis idiopathica). Bruns Beitr. z. klin. Chir., **137**, 4, S. 770.
Thorling, J., Rachitisproblem. Upsala Läkareför. Förhandl., N. F., **31**, 3—6, S. 385.
Umber, Die endokrine Periarthritis. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 39, S. 1631.
Wegener, K., Zweck und Ursache der menschlichen Kinnbildung. Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol., **26**, 1, S. 165.
Weißbach, H., Zur Pathologie der Stillschen Krankheit. In.-Diss., Jena, 1926.
Wiele, G., Beitrag zur chronisch rezidivierenden Ostiomyelitis der Wirbelsäule. Med. Klin., 1926, Nr. 39, S. 1492.

Muskeln.

Gudzent, F., Der Rheumatismus. Ztschr. f. Urolog., **20**, 9, S. 105.
Hamburger, R., Zur Klinik der Myatonia congenita. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1712.
Lissi, L. de, Osservazioni e studi sulla trasmissione ereditaria dell'atrofia muscolare progressiva tipo Charcot-Marie. Riv. di pathol., nero. ement., **31**, 4, S. 390.
Nylin, G., Two cases of dystrophia myotonica, type — Batten, Steinert, Curschmann — with a graphic investigation of their states of contraction an the influence of temperature thereon. Upsala Läkareför. Förhandl., N. F., **31**, 3—6, S. 329.
Schiefferdecker, P., Neue Untersuchungen über den feineren Bau und die Kernverhältnisse des Zwerchfells, sowie über die Art der Entwicklung der verschiedenen Muskeln. Ztschr. f. mikrosk.-anat. Forschg., **7**, 1, S. 53.

Haut.

Albert, Lupus erythematodes acutus bei 44 jähr. Patientin. Vers. Südwestdeutsch. Dermatologen, Freiburg. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1323.
—, Sklerodermie und Sklerodactylie bei 45 jähr. Patientin und 12 jähr. Mädchen. Ver. Südwestdeutsch. Dermatologen, Freiburg, 24./25. April 1926, Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1322.
Andel, M., A. van, Contribution à l'iconographie de la lèpre. Janus, Jg. 30, 4. Juli/Aug. 1926, S. 192.
Arzt, L., Ueber versprengte Pellagra im neuen Oesterreich. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1057.
Barkman, A., Parmi les théories pathogéniques, les plus en vogue à l'heure actuelle en est-il une qui explique avec précision l'origine de la sclérodermie. Upsala Läkareför. Förhandl., N. F., **31**, 3-6, S. 463.
Ben, F., Hemiatrophia faciei und Sklerodermie. Derm. Wochenschr., 1926, 37, S. 1366.
Brown, G. E. S. and **O'Leary, P. A.**, Skin capillaries in sclerodermia. Arch. of intern. med., **36**, 1, S. 73.
Buschke, A. u. **Gumpert, M.**, Hauterkrankungen und innere Medizin. Ztschr. f. ärztl. Fortbldg., Jg. 23, Nr. 17, S. 545; Nr. 18, S. 581.
Clark, H. and **Sturm, E.**, The production of persistent alopecia in rabbits by x-rays of various degrees of hardness. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res., **56**, S. 163.
Cole, R. and **Kuttner, A. G.**, The problem of the etiology of herpes zoster. Stud. fr. the Rockefeller Inst. f. med. res., **56**, S. 571.
Danforth, C. H., Studies on hair with special reference to hypertrichosis. V. Factors affecting the growth of hair. VI. Aberant forms of hair growth Arch. of Derm. and Syphil., **12**, 2, S. 195. VII. Hypertrichosis. Arch. of Derm. and Syphil., **12**, 3, S. 381.

Fabry, J., Entstehung und Entfernung der oberflächlichen Gefäßektasien nach Röntgen- und Radium-Mesothoriumbestrahlungen. Med. Klin., 1926, Nr. 37, S. 1408.
Frankenhaus, Die Ichthyosis congenita Ein Beitrag zur Klinik und Kasuistik der Ichthyosis congenita. Monatsschr. f. Kinderheilk., **33**, 4, S 310.
Fuchs, A., Ueber chronische multiple Knochenbildung am Körper mit häufig rezidivierender eitriger Iritis und Skleritis. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr 36, S. 1503.
Fuß, Flächenförmige Hautkarzinome. Vers. Südwestd. Dermatologen, Freiburg, 24./25 April 1926. Derm Wochenschr., 1926, 36, S. 1319.
Hawkins, J. A. and **Clark, H.,** Skin reactions to alternate heat x-ray exposures. Stud fr. the Rockefeller Inst. f. med. res., **56**, S. 187.
Keller, Umschriebene ichthyosiforme Keratodermie. Vers. Südwestd. Dermatologen, Freiburg, 24./25. April 1926. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1322.
Klauder, J. v., Multiple Sarboid-like granulomas of the skin of undetermined nature. Arch. of Derm. and Syph., **12**, 2, S. 171.
Lewis, E., Pellagra. Report of a case in a children aged seventeen month. Amer. journ of dis. of childr., **32**, 2, S. 226.
Loeb, Xeroderma pigmentosum. Vers. Südwestdtsch. Derm., Freiburg, 24./25. April 1926. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1323.
Löwenberg, M., Beitrag zur Kasuistik der Fox-Fordyceschen Krankheit. Derm Wochenschr., 1926, 37, S. 1361.
Lutz, Zur Pathogenese der Folliculitis suffodiens et abscedens (Hoffmann). Vers. Südwestdtsch Derm., Freiburg, 24.—25. April 1926. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1319.
Meirowsky, E., Zwillingsbiologische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Aetiologie der Muttermäler. Arch. f. Rassen- und Ges.-Biol., **13**, 3, S. 270.
Pinkus, F. und **Kleeberg, L.,** Pigmenterkrankungen der Haut. Med. Klin., 1926, Nr. 37, S. 1423.
Rothmann, Lupus miliaris disseminatus faciei. Vers. Südwestdtsch. Derm., Freiburg, 24.—25. April 1926. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1321.
Scherber, G., Die Impetigo herpetiformis. Wien. med. Wochenschr., 1926, Nr. 32, S. 963.
Schmidt, E., Tuberkulide der verschiedensten Form bei gleichzeitig vorhandener Tuberkulosis colliquativa. Vers. Südwestdtsch. Derm., Freiburg, 24./25. April 1926. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1318.
Sevin, Zwei Fälle von Pityriasis lichenoides chronica. Vers. Südwestdtsch. Derm., Freiburg, 24.—25. April 1926. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1325.
—, Syringozystadenome. Vers. Südwestdtsch Derm., Freiburg, 24.—25. April 1926. Derm. Wochenschr., 1926, 36, S. 1325.
Siemens, H. W., Die Vererbungspathologie der Akne. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1514.
Tobias, N., The newer conception of the tuberculid. Amer. rev. of Tubercul., **11**, 6, S. 492.
Touton, Nachträge zu dem Ergebnisbericht „Die Hautkrankheiten durch Pflanzen und Pflanzenprodukte". Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **20**, 15/16, S. 833.
Wright, C. S., Lichenoid sarcoid. An unusual case. Arch of Derm. and Syphil., **12**, 3, S. 374.
Zarafonilis, D., Zur Kenntnis des Brookeschen Epithelioms und Jarischschen Trichoepithelioms. Derm. Wochenschr., 1926, 38, S. 1395.
Zumbusch, L. v., Ueber Verbrennung. Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 36, S. 1489.

Sinnesorgane.

Appelbaum, S. J. and **Lerner, M. L.,** Raynauds disease with ocular complications. Amer. journ. of ophthalmol., **9**, 8, S. 569.
Berk, J., Erklärung zu Scheibes Artikel: „Meine Lehre vom Empyem — Warnung vor der Bezeichnung Mastoiditis". Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenkrankh., **16**, 1, S. 56.
Bonnefon, Die wabigen Synechien im vorderen Abschnitt des Auges. Münch. med Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1520.
Bonner, W. F., Monocular color blindness. Amer. journ. of ophthalmol., **9**, 8, S. 603.

Cronstedt, L., Zur Kenntnis der Vaccinola an der Bindehaut des Auges. Upsala Läkareför Förhandl., N. F., **31**, 3—6, S. 317.
Detwiler, S. R. and **Lewis, R. W.,** Temperature and retinalpigment migration in the eyes of the frog. Journ. of comparat neurol, **41**, Compl., S. 153.
Gould, H. N., On the vestibular labyrinth of the albino rat after prolonged rotation. Journ. of comparat. neurol., **41**, Compl., S. 223.
Haardt, W., Ein Granuloma peduculatum der Ohrmuschel. Beitr. z. Anat. usw. d. Ohres usw., **24**, 4/6, S 280.
Herzog, H. und **Krainz, W.,** Mastoiditis und Empyem. Erwiderung an Scheibe „Meine Lehre vom Empyem". Warnung vor der Bezeichnuug „Mastoiditis".: Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk., **16**, 1, S. 58.
Higbee, E. H., Sympathetic uveitis involving one eye. Amer. journ. of ophthalmol., **9**, 8, S 584.
Key, W., Sympathic ophthalmia cured after exenteration of the nasal accessory sinuses. Amer. journ. of ophthalmol., **9**, 8, S. 574.
Krauss, W., Ophthalmobiologie Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1777.
Kumpf, A., Das Blutbild bei den entzündlichen Mittelohrerkrankungen und ihren Komplikationen. Beitr. z. Anat., Physiol. usw. d. Ohres usw., **24**, 4/6, S. 165.
Laurell, H., Conjunctivitis phlyktaenulosa und Skrophulose bei Helminthiasis und Pediculosis Ein Beitrag zur Pathogenese der Skrophulose. Upsala Läkareför. Förhandl., N. F, **31**, 3—6, S. 711.
Lindner, Phagozytose von Gonokokken durch Epithelzellen der Bindehaut. Wien. Ges. f. Mikrobiol., 22. Juni 1926. Wien. klin. Wochenschr, 1926, Nr. 39, S. 1124.
Meller, J., Ueber echte und entzündliche Geschwülste der Augenhöhle und ihre Behandlung. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1080.
Nordenson, J. W., Die Glaskörpertheorien des primären Glaukoms Upsala Läkareför Förhandl., N. F., **31**, 3—6, S. 289.
Oertel, B., Die Mucosus-Otitis. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S 1780.
Pascheff, C., Recherches biomicroscopiques sur certaines formes rares de Kératites. Arch. d'ophthalmol., **43**, 8, S. 469.
Pommer, G., Erläuternde Bemerkungen zu den Einwänden gegen die von Prof. Scheibe aufgestellte sog. Osteoporoseform der „schwammartigen Veränderungen des Warzenfortsatzes". Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk., **16**, 1, S. 68.
Royer, B. F., Is trachoma deficiency disease? Journ. amer med assoc., Vol. 87, Nr. 7, S. 482.
Scheibe, A., Meine Lehre vom Empyem. Warnung vor der Bezeichnung „Mastoiditis". Ztschr. f. Hals, Nasen-, Ohrenheilk., **14**, 4, S. 555.
Seefelder, R., Karzinom und Sarkom in ein und demselben Auge. Wien. klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1092.
Szily, A. v., Neue Wege zur experimentellen Erforschung der sympathischen Ophthalmie Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S 1598,
Trug, H. und **Dejean, Ch.,** Angiome caverneux de l'orbite. Arch. d'ophthalmol., **43**, 8, S. 449.
Veits, C., Ein Fall von primärer Diphtherie des äußeren Ohres. Ztschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk., **16**, 1, S. 33.

Gerichtliche Medizin. Toxikologie.

Berg, Schwierigkeiten bei der ärztlichen Leichenschau. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S 1806.
Berliner, M., Ueber Eukodalismus. Wien klin. Wochenschr., 1926, Nr 37, S 1045.
Buschke, A., Peiser, B. und **Klopstock, E.,** Ueber einen Fall von akuter Thalliumvergiftung beim Menschen nebst weiteren Beobachtungen bei der klinischen Verwertung des Thalliums. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1550
Dettling, Ueber Garageunfälle. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr 34, S 832.
Dohrn, M. und **Faure, W., Poll, H.** und **Blotevogel, W., Tokokinine,** Stoffe mit sexualhormonartiger Wirkung aus Pflanzenzellen. Med. Klin., 1926, Nr. 37, S. 1417.
Frank, R. T. and **Goldberger, M. A.,** The female sex hormone. V. A new method of determining sex in the presence of malformation on the genital organs. Journ. amer med. assoc., Vol 87, Nr. 8, S. 554.
Hase, A., Ueber die Giftwirkung der Bisse von Tausendfüßlern. Centralbl. f. Bakt., Parasit. usw., I. Orig., **99**, 4/5, S. 325.

Heindl, R., Individuelle Besonderheiten des Körperbaues und ihre Verwertung in der Kriminalistik. Die Biologie der Person. Herausgeg. von Brugsch und Lewy. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1926. Bd. 4, Lief. 4, S. 123.

Hesselink, W. F., Doppelter Raubmord zu Wijchen. Arch. f. Kriminol., **79**, 2/3, S. 81.

Hildebrandt, F., „Gewöhnung" an Genuß- und Rauschgifte. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1755.

Jülich, H., Peroneuslähmung durch Bleiinhalation. Med. Klin., 1926, Nr. 39, S. 1493.

Kipper, F., Zur Beurteilung von Halsschnittwunden. Ein Beitrag zur Frage: Mord oder Selbstmord durch Halsschnitt. Arch. f. Kriminol., **79**, 2/3, S. 104.

Koopmann, H., Lungentuberkulose und Selbstmord. Dtsche med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1553.

Kline, B. S., Formaldehyd poisoning mit report of a fatal case. Arch. of intern. med., **36**, 2, S. 220.

Mayer, R. L., Ueber den Wirkungsmechanismus des Salvarsans. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1699.

Müller, E. F., Cause of nitritoid crisis following intravenous injection of arsenicals. Arch. of Derm. and Syphil., **12**, 3, S. 349.

Parkhurst, H. J., Dermatosis industrialis in a blue point worker due to chromium compounds. Arch. of Derm. and Syphil., **12**, 2, S. 253.

Pinkus, F., Gesichtsekzem. 1. Teil. Die Primeln sollten verboten werden. Med. Klin., 1926, Nr. 37, S. 1406.

Rakusin, M. A., Ueber die Adsorption von Gasen und Dämpfen durch verschiedene Kohlenarten. 2. Mitteilung. (Ein Beitrag zur Toxikologie der Kohle.) Münch. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 1519.

Remund, M. H., Der Alkoholnachweis in der forensischen Praxis. 1. Teil. Die Bedeutung des forensischen Alkoholnachweises. Schweiz. med. Wochenschr., 1926, Nr. 37, S. 909.

Rosin, H., Die Ursachen plötzlicher Todesfälle beim Baden. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., Jg. 23, Nr. 17, S. 564.

Sioli, F., Der Stand des Morphinismns. Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 38, S. 1797.

Stickl, Beiträge zur Diagnose der Bleivergiftung. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau, 18. Juni 1926. Med. Klin., 1926, Nr. 37, S. 1431.

Vilén, E., Die Bromchlorverteilung im Organismus bei einem Falle von akuter, letaler Bromnatriumvergiftung. Upsala Läkareför. Förhandl., N. F., **31**, 3—6, S. 373.

Voigt, J., Zur Frage der Giftigkeit des kolloiden Silbers (sog. Kollargolschädigung). Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **52**, 1/2, S. 33.

Walsh, W. E., „Milk sick" or white snake-root poisoning. Journ. amer. med. assoc., Vol. 87, Nr. 8, S. 555.

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXVIII. Nr. 11/12.

Ausgegeben am 15. Dezember 1926.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Histologisch-chemischer Cholesterinnachweis.

Von Dr. **Fritz-Jochen Laux.**

(Assistent am Pathologischen Institut der Universität Greifswald. Direktor: Prof. W. Ceelen.)

Die von Schultz angegebene Methode zum Nachweis lipoider Substanzen im Gewebsschnitt darf wohl mit Recht als eine modifizierte Uebertragung der Liebermann-Burckhardtschen Probe angesprochen werden. Grundbedingung für das Zustandekommen der blaugrünen bis tiefblauen Farbnuancen ist dabei eine vorherige Oxydation der Cholesterine, die entweder durch intensive Sonnenbestrahlung (vier Tage und länger), durch künstliche Höhensonne (mindestens sechs Stunden) oder durch Beizung mit $2^{1}/_{2}$ %igem violettem Eisenalaun (12 bis 24 Stunden im Brutschrank bei 37°) zu erzielen ist. Es entstehen sogenannte Oxycholesterine; nur diese geben die Reaktion. Es ist dies die wiederholt beschriebene Farbreaktion dieses Körpers in Eisessiglösung mit konzentrierter Schwefelsäure, die — wie Lifschütz fand — unter allen Cholesterinstoffen nur dem sogenannten Oxycholesterin allein eigen ist. Die chemische Spezifität dieser Farbreaktion am Gewebsschnitt betonen neuerdings Kaufmann und Lehmann. Dagegen steht die Beurteilung der Schultzschen Reaktion durch Kimmelstiel, der ihr eine Identität mit der chemisch einwandfreien Methodik der ursprünglichen Funk-Authenrietschen Reaktion abspricht. In der Tat handelt es sich bei der Schultzschen Reaktion nur um den Nachweis von Oxycholesterin, was ihren Wert aber nicht schmälern wird.

Meine Erfahrungen mit der Schultzschen Reaktion bestätigen die Angaben des Autors durchweg. Bei einwandfreier Technik an den verschiedensten Organteilen ließ sich Oxycholesterin stets sehr charakteristisch nachweisen. Auch lokalisatorisch waren die Befunde meist zufriedenstellend. Quantitativ fand sich bisweilen mehr Oxycholesterin in blau-grüner bis tiefblauer Farbe als mit dem Polarisationsapparat zu erwarten war. Wahrscheinlich liegt dieser Mehrbefund in einer Fehlerquelle: sowie das Gemisch (Eisessig und konzentrierte Schwefelsäure āā) auch nur kurze Zeit auf den Schnitt eingewirkt hat, verlassen bisweilen die blauen Tropfen ihren Ort und zerfließen, die Lokalisation wird ungenau und der Befund täuscht dann eine größere Menge lipoider Substanz vor. Aus diesem Grunde waren mir die Befunde an solchen Stellen besonders wertvoll, wo das Lipoid in geringer Menge lag und genau lokalisiert werden konnte, z. B. verfettete Exsudatzellen bei tuberkulöser Pneumonie sowie bei Lymphgefäßkrebs der Lunge, verfettete Zellen in der Pars intermedia der Hypophyse, Intimalipoid der Aorta sowie solches bei Pulmonalsklerose, Fettablage-

rung in einer A. interlobularis bei sekundärer Schrumpfniere. Mit der Schultzschen Reaktion ließen sich diese Lipoidablagerungen elektiv darstellen in Uebereinstimmung mit dem Polarisationsbild. In der Nebennierenrinde war das Lipoid stets einwandfrei nachweisbar unter Bevorzugung der Zona fasciculata und reticularis. Besonders gute Bilder gaben die Luteinzellen der Corpora lutea. Nur in einem Corpus luteum ließ sich, trotzdem makroskopisch ein breiter gelber Saum zu sehen war, der sich mit Sudan III intensiv färbte, nur eine ganz minimale Menge doppelt brechender Substanz finden, die sich mit der Schultzschen Reaktion in entsprechendem Mengenverhältnis in Form sehr kleiner, zackig begrenzter, schwach blau-grün gefärbter Partikelchen darstellen ließ.

So befriedigend die Schultzsche Reaktion in dieser Hinsicht nun ist, so unbefriedigend ist das Ergebnis der Technik. Nicht nur, daß die Präparate nach kürzester Zeit unansehnlich und unbrauchbar werden, von Anfang an schon leidet das histologische Bild durch die Luftblasen des Eisessig-Schwefelsäure-Gemisches, die auch nach sorgfältigem Abtrocknen der Schnitte sich nicht restlos vermeiden lassen. Ich zweifle, ob sich diese störende Beigabe wird beseitigen lassen. Sie wird nicht vermindert durch langes Stehenlassen des einmal angesetzten Gemisches, das ich seit einem halben Jahr benutze, ohne daß es in der Darstellung des Oxycholesterins in seinen tiefblauen Farben an Intensität nachgelassen hätte.

Ferner möchte ich noch mitteilen, daß sich mir das schon von Lifschütz zur Oxydation verwandte Benzoyl-Superoxyd gut bewährt hat. Innerhalb eines halben Tages wandelt es die Cholesterine in Oxycholesterine um, die dann bei Zusatz des Gemisches prompt den Farbenumschlag in ein tiefes Blau erkennen lassen.

Zum Schluß möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß sich uns vielleicht noch andere Wege zur Erforschung der Lipoide bieten können, und zwar durch röntgenographische Festlegung der jedem einzelnen Kristall eigenen Interferenzerscheinungen. Ueber das Ergebnis dieser zunächst etwas hypothetisch erscheinenden Möglichkeit werde ich berichten, sobald die in Angriff genommenen Untersuchungen ein Urteil zulassen.

Literatur.

Kaufmann und **Lehmann**, C. f. P., Bd. 37, Nr. 4. **Kimmelstiel**, Ebenda, Bd. 36, Nr. 18/20. **Lifschütz, I.**, Bioch. Z., 1913, Nr. 48. **Schultz, A.**, C. f. P., Bd. 35, Nr. 10. **Ders.**, P. G., Bd. 20, 1925, S. 120. **Schultz** und **Löhr**, C. f. P., Bd. 36, Nr. 21.

Zwei Fälle von solitären Myomen der Haut.

Von cand. med. **Marianne Huppert.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz. Vorstand: Prof. Dr. H. Beitzke.)

Myome der Haut sind trotz ihres seltenen Auftretens schon öfters beschrieben worden, bieten sie doch für die Klinik ein besonderes Interesse. In der Regel wird zwischen multipel auftretenden Myomen und Solitärmyomen unterschieden. Die multiplen Myomen sind meistens

schmerzhafte Gebilde von Hirsekorn- bis Haselnußgröße; die solitären Myome können bis walnußgroß werden. Der Ausgangspunkt kann für beide Arten ein verschiedener sein. In Betracht kommen die Muskeln der Arrectores pilorum (Lieber, Lukasiewicz, Wolters, Audry, v. Marschalko, Roberts, Jamin, Brölemann, Nobl, Krzystalowicz, Gutmann, Beatty, Sobotka, Fritz, Kretzmer, Engel, Herzog, Heidingsfeld) ferner die Muskeln der Knäueldrüsen (Jadassohn, Lukasiewicz, Wolters, Beatty, Tilp, Kretzmer) und drittens die Muskulatur der Gefäße (Brigidi et Marcacci, Hardaway, Heß, Wolters, Pasini, Heidingsfeld, Sobotka, Aufrecht, Babes, Marc, Crocker, Migliorini, Sehrt, Dagonet, Beneke, Momberg, Lieber). Endlich kommen noch kongenital in die Haut versprengte Muskelkeime in Betracht (Heidingsfeld, Wolters, Pasini, Marc, Jadassohn, Babes, Lieber). Jedoch sitzen die multiplen Myome vorzugsweise in der Haut selber, die Solitärmyome dagegen mehr in Subcutis und Cutis. So kommen für die letzteren häufiger die Muskulatur der Gefäße, eventuell auch versprengte Muskelfasern als Ausgangspunkt in Betracht. Für die Entstehung der letztgenannten Tumoren sind solche Stellen bevorzugt, an denen normalerweise Muskulatur in die Subcutis eingelagert ist, z. B. die Gegend der Brustwarzen (Virchow, Sokolow), Skrotum, Penis und Labien (Förster, Challard, Marcano, Valude, Phelisse, Nicolan). Selbstverständlich ist hier nicht von Mischtumoren die Rede, deren Hauptbestandteil glatte Muskulatur ist, sondern von reinen Myomen. Im folgenden seien zwei solitäre Hautmyome beschrieben, die in das pathologisch-anatomische Institut in Graz zur Untersuchung eingesandt waren und mir von Professor Beitzke freundlichst überlassen wurden.

(Nr. 292/25.) Ueber den ersten Tumor der von der Ambulanz der hiesigen chirurgischen Klinik vor längerer Zeit eingesandt wurde, fehlen mir die klinischen Angaben fast vollständig. Es handelt sich um einen etwa walnußgroßen Tumor einer 35 jährigen Frau, der sich am Daumen befand. Die Dauer des Leidens wird auf einige Jahre angegeben. Der Tumor wurde in Formalin gehärtet, in Paraffin eingebettet und wurde mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson, mit polychromem Methylenblau und auf elastische Fasern nach Weigert gefärbt. Die Haut war über der Geschwulst vorgewölbt, vollständig erhalten und verschieblich. Der Tumor lag also im subkutanen Gewebe.

Histologischer Befund: Die Geschwulst ist allseits von einer dünnen bindegewebigen Kapsel umgeben, von der aus sich einzelne bindegewebige Streifen ins Innere hineinziehen, so daß sie in mehrere Knoten geteilt erscheint. Zwischen diesen bindegewebigen Septen liegt fast ausschließlich glatte Muskulatur und zwar lange, schmale, dicht gefügte, nach van Gieson gelb färbbare Fasern, mit langen, beiderseits oder einseitig zugespitzten Kernen. Stellenweise sieht man auch größere, bauchige, plumpe, bläschenförmige Kerne. Nirgends sind jedoch Kernteilungsfiguren anzutreffen; streckenweise liegen breite Muskelbündel in der gleichen Richtung angeordnet, an anderen Stellen ziehen schmälere Bündel wirbelartig durcheinander. Die van Giesonpräparate zeigen, daß in einzelne Knoten etwas hyalines Bindegewebe eingestreut ist; meist liegt es in Flecken oder länglichen Zügen um kleine Gefäße herum angeordnet. Die Gefäße bestehen fast sämtlich nur aus einem Endothelrohr mit bindegewebiger Adventitia; in dieser liegen bald mehr, bald weniger zahlreich kleine Rundzellen, die sich teilweise auch im Innern der Gefäßlichtung finden. Auch im Muskelgewebe sind solche Rundzellen verstreut, besonders in der Umgebung der Gefäße. Daneben finden sich auch immer einige platte und gebuchtete Kerne. Plasmazellen fehlen. Einige der dünnwandigen Gefäße enthalten nur eine hyaline, mit sauren Farbstoffen lebhaft färbbare Masse und eine mäßige Anzahl von Zellen, teils mit runden, teils mit länglichen Kernen. Es handelt

sich möglicherweise um Lymphgefäße. Elastische Fasern sind nirgends vorhanden.

(Nr. 287/25.) Der Tumor wurde in der gleichen Weise gehärtet, eingebettet und nach denselben Methoden gefärbt. Es handelt sich um eine Geschwulst von etwa $2^1/_2$ cm Länge und von bohnenförmiger Gestalt, die sich an der radialen Fläche der Grundphalange des vierten Fingers der linken Hand befand. Er entwickelte sich gegen die dorsale Fläche der Hand zu. Der Tumor wies eine weiche Konsistenz auf, er war gegen die Unterlage verschieblich, ebenso war auch die Haut darüber abzuheben. Er ist also wieder im subkutanen Gewebe gelegen. Das Alter der Patientin betrug 35 Jahre, die Dauer des Leidens wird auf zwei Jahre angegeben, doch soll die Geschwulst in der letzten Zeit bedeutend gewachsen sein, weshalb die Patientin das Spital aufsuchte.

Histologischer Befund: Die Geschwulst ist von einer bindegewebigen, stellenweise ziemlich dicken Kapsel eingehüllt. Letztere wird von einem sehr grobfaserigen, kernarmen Bindegewebe mit eingestreuten elastischen Fasern gebildet und ist zwei- bis viermal so dick wie die Kapsel des vorhin beschriebenen Tumors. Auch die von ihr ins Innere der Geschwulst hineinziehenden Septen sind dicker als im Falle 1, bestehen jedoch teilweise aus sehr lockerem und ziemlich kernreichem Bindegewebe, das nur gegen die Muskulatur durch eine kräftige, nach van Gieson lebhaft rot färbbare Faserlage abgeschlossen ist. Auch hier handelt es sich um dicht gefügte, teils gerade verlaufende, teils wellig sich überkreuzende Züge glatter Muskelfasern, nur daß hier die Kerne durchwegs etwas kürzer, breiter und plumper sind, als im vorigen Falle beschrieben wurde. Große bauchige, bläschenförmige Kerne sieht man hier nur vereinzelt. Mitosen fehlen gleichfalls. Es fällt auf, daß die Kerne stellenweise pallisadenartig in parallelen Reihen stehen, und zwar senkrecht auf die bindegewebigen Septen gerichtet, so daß das Bild manchmal an ein Neurinom erinnert. Die Gefäße sind hier gleichfalls dünnwandig. Die meisten bestehen nur aus einem Endothelrohr mit etwas bindegewebiger Adventitia. Nur eine kleine Arterie mit Muskulatur und Elastika ist sichtbar. Manche dieser Gefäße sind auffallend weit. Die Rundzelleninfiltration ihrer Wandung, die im vorigen Falle beschrieben wurde, fehlt hier fast gänzlich. An verschiedenen Stellen sieht man in der Umgebung der Gefäße frische Blutungen oder kleine Gruppen von Zellen, die mit braunem, scholligem Pigment beladen sind.

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die beiden beschriebenen Geschwülste als Myome anzusehen sind; dafür spricht der ganze Bau, die Form und Färbbarkeit der Zellen. Zwar wurde bei dem zweiten Tumor eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Neurinom hervorgehoben; doch sind in Neurinomen die Zellen und ihre Kerne viel länger, es besteht eine viel stärkere wirbel- und lockenartige Windung der Zellzüge und meist auch ein größerer Reichtum an Bindegewebe als in der beschriebenen Geschwulst. Ueber den Ausgangspunkt läßt sich in unseren Fällen nichts Sicheres sagen, da sie bereits exstirpiert übersandt wurden. Da beide Geschwülste im Subkutangewebe lagen, so ist der Ursprung aus der Wand der Knäueldrüsen und den Arrectores pilorum wenig wahrscheinlich. Auch eine Entstehung aus versprengten Muskelkeimen dürfte kaum in Betracht zu ziehen sein, da es sich nicht um die oben bezeichneten Gegenden handelt, in denen glatte Muskulatur der Haut nahe benachbart ist. Die größte Wahrscheinlichkeit spricht also dafür, daß unsere Tumoren von der Gefäßmuskulatur ausgegangen sind.

Literatur.

Lieber, Ziegler, 60, 1915. **Lukasiewicz,** A. f. Derm., 24. 1892. **Wolters,** A. f. Derm., 25, 1893. **Audry,** Ann. d. derm., 9, 1898. **v. Marschalko,** Mon. f. Derm., 31, 1900. **Roberts,** The Brit. Journ. of Derm., 12, 1900. **Janin,** D. A. f. kl. M., 70, 1901. **Brölemann,** A. f. Derm., 1904, S. 163. **Nobl,** A. f. Derm., 79, 1906. **Krzystalowicz,** Mon. f. Derm. 42, 1906. **Gutmann,** Derm. Z., Bd 13,

1906. **Beatty,** The Brit. Journ. of Derm., 19, 1907 **Sobotka,** A. f. Derm., Bd. 89, 1908, S. 209 u. 323. **Ders.,** A. f. Derm., Bd. 115, 1913. **Fritz,** A. f. Derm., Bd. 99, 1910. **Kretzmer,** A. f. Derm., 107, 1911. **Engel,** Giorn. ital. delle Malattie venere delle pelle, 53, 1912. **Herzog,** Journ. of cutan. and genito-urinary diseas., 16, 1898. **Heidingsfeld,** Journ. of the Am. Med. Ass., 48, 1907. **Jadassohn,** Virchow, 121, 1890. **Ders.,** Lessers Encyklopädie d. Haut- u. Geschlechtskrankh., 1900. **Tilp,** C. f. P., 18. **Brigidi** et **Marcacci,** Dei miomi cutanei Imparziale, 1881. **Hardaway,** Am. J. of m. Sc., 1886. **Hess,** Virchow, 120, 1890. **Pasini,** Mon. f. Derm., 44, 1907. **Aufrecht,** A. f. path. An., 44, 1868. **Babes,** Ziemssens Handb., 14. **Maro,** Virchow, 125, 1891 **Crocker,** The Brit. Journ of Derm., 9, 1897. **Migliorini,** Giorn. Ital. delle male della pelle, 1904. **Sehrt,** B. z. kl. Chir., 54, 1907. **Dagonet,** Ueber die Entstehung der Hautmyome. Festschrift für Hanns Chiari, 1908. **Benecke,** A. f. Derm., 1908. **Momberg,** Mon. f. Derm., 54, 1912. **Virchow,** A. f. path. Anat., 6, 1854, **Sokolow,** Virchow, 58. 1873. **Förster,** W. m. W., 1858. **Markano,** Bull. de la Soc. anat., 1873. **Phélisse,** Thèse de Paris, 1887. **Nicolan,** Mon. f. Derm., 52, 1911.

Die experimentelle Erzeugung einer teratoiden Neubildung der Hoden beim Hahn.

Von **Prof. I. Michalowsky.**

(Aus dem histologischen Institut der Staatsuniversität zu Smolensk.)

Vorläufige Mitteilung.

Auf dem allrussischen Kongreß der Zoologen, Anatomen und Histologen habe ich vor einem Jahre über eine von mir experimentell erzeugte teratoide Neubildung der Hoden beim Hahn Mitteilung gemacht. Da indessen der Fall vereinzelt dastand, wagte ich nicht, denselben selbst in Form einer „vorläufigen Mitteilung“ zu veröffentlichen, aus folgendem gutbegreiflichen Grunde: wie aus dem Weiteren zu ersehen ist, war es mir augenscheinlich, daß der Gedanke an ein zufälliges Entstehen des Teratoms gegebenenfalls nicht Platz haben kann, und dennoch mußte solch eine Erwiderung unbedingt erfolgen. Ebenso verständlich war mir auch die Skepsis, welche von verschiedener Seite dem Resultate des sich in vollem Gange befindenden Experiments entgegengebracht wurde. Denn die Resultate waren dermaßen neu und ungewöhnlich, ich möchte sogar sagen — paradox, daß ein anderes Entgegenkommen auch kaum zu erwarten war.

Mir sehr wohl der Wichtigkeit der gemachten Beobachtungen sowohl für die Pathologie, als auch für die Biologie im allgemeinen bewußt und die Verantwortung für die gemachten Angaben vor Augen, fand ich es für nötig — da ich selbst kein Pathologe — mich der Kontrolle eines authentischen Pathologen zu unterwerfen und wandte mich an den hochverehrten Prof. Abrikossoff mit der Bitte, den Gang meiner Versuche ständig und systematisch zu beobachten. Für seine Bereitwilligkeit, dem Gange des Prozesses zu folgen und für die dauernde Durchsicht meiner Präparate bin ich glücklich, ihm an dieser Stelle meinen ausgiebigsten Dank aussprechen zu können, geschweige denn, daß ich ohne die Sanktion einer so großen Autorität kaum den Mut gefunden hätte — ohne selbst Spezialist zu sein — solch eine ernste Frage aufzuwerfen.

Da die heutige Mitteilung bloß als eine vorläufige zu betrachten ist und kurz referierend zusammengefaßt sein muß, will ich an dieser

Stelle die Geschichte der entsprechenden Frage, den Gang der Arbeit und den heutigen Stand der Lehre von den teratoiden Geschwülsten der Hoden nicht berühren. Das alles behalte ich mir für eine ausführliche Arbeit, die für den Druck vorbereitet wird, vor.

Wie schon erwähnt, ist es mir vor einem Jahre gelungen beim Hahn zwei große teratoide Neubildungen, die symmetrisch in je einem Hoden gelagert waren, zu erzeugen. Das Allgemeingewicht beider Geschwülste betraf 560 g, wobei das linke Gebilde um 160 g das rechtsseitige übertraf. Die Neubildungen verdankten ihre Entwicklung der Einführung einer 5%igen Lösung von Zinkum chloratum, welche gleichzeitig in beide Samenblasen gemacht wurde. Die genaue Menge der injizierten Flüssigkeit war damals noch nicht bekannt, betraf aber ungefähr 0,1 ccm. Vom Tage der Operation bis zur Tötung des Versuchstieres vergingen 4½ Monate. Die histologische Untersuchung ergab in beiden Geschwülsten prinzipiell den gleichen Bau, und zwar denjenigen eines typischen Teratoms, welches nach der heutigen Klassifikation in die Kategorie der „teratoma solidum" eingereiht werden muß, gegebenenfalls zu den Tridermomen.

Das Versuchstier — 1½ Jahre alt — befand sich vor der Operation bei vollständiger Gesundheit, in voller Kraft und blühendem Zustand. Während der Operation wurde das ganz normale Aussehen der beiden Hoden verzeichnet.[1])

Es ist verständlich, daß die erzielten Resultate unsere Energie entfachte und uns veranlaßte die Arbeit mit maximaler Intensität fortzusetzen, um den ersten Fall durch einen zweiten zu bekräftigen.

Die Versuche wurden vertieft, breiter und systematischer angelegt, und ein Jahr intensiver Arbeit wurde durch zwei weitere — dem ersten analoge — Fälle gekrönt. Im Laufe derselben Zeit wurden noch drei Fälle erzeugt, welche Bilder eines Anfangsstadiums der Geschwulstentwicklung lieferten. Somit ist uns bis zu einem gewissen Grade die Möglichkeit geboten, die Morphogenese des Hodenteratoids beim Hahn zu verfolgen. Ohne die gemachten Beobachtungen zu überschätzen, sehe ich in ihnen bloß eine Anregung für andere Forscher und einen Anstoß, welcher vielleicht imstande sein wird, die Frage von der Aetiologie des Hodenteratoms vom toten Punkt, auf welchem sie sich noch heute befindet, zu rücken; daß dem so ist, beweisen die vielen Theorien und Hypothesen — und keine experimentelle Beobachtung!

Wie aus meiner ausführlichen Arbeit zu ersehen sein wird, erforderte die vorliegende Arbeit beträchtliche Ausgaben, einige Gehilfen, speziell ausgestatteten Tierstall und geschultes Personal, dem die Pflege der Tiere anvertraut werden konnte.

Ungeachtet der materiellen Unterstützung, welche mir von den hiesigen Behörden und der Universität bei der Ausführung dieser Arbeit zuteil wurde, ist es klar, daß eine einzige Person der Entwicklung der Versuche in ihrem ganzen Umfange nicht gewachsen ist. Die Frage müßte ein ganzes Forschungsinstitut mit genügendem Personal und genügenden Mitteln in Anspruch nehmen. Andernfalls

[1]) Eben dieser Fall bildete den Gegenstand des Vortrags auf dem Kongreß in Moskau im Mai 1925.

ist nicht viel zu erzielen. Es öffnen sich die weitesten Horizonte, es steigen neue Probleme auf, die gelöst werden müssen, so daß von mir allein wohl schwerlich viel Neues zu dem, was ich gemacht habe, wird hinzugefügt werden können. Jedenfalls werde ich meine ganze Kraft an die Fortsetzung der begonnenen Aufgabe setzen.

Zur Sektionsmethodik des Gehirns.

Von Dr. med. **Erich Bersch,**

Leiter der Prosektur der badischen Heil- und Pflegeanstalt Wiesloch.

(Anstaltsdirektor: Geheimer Medizinalrat Dr. Max Fischer.)

Während im allgemeinen wohl noch vielfach die Gehirnsektion nach Virchow geübt und auch in den Lehrbüchern der Sektionstechnik stets an erster Stelle beschrieben wird, so dürfte es doch sowohl für spezialistische als auch für allgemeinere Untersuchungen des Gehirns zweckmäßiger sein, das ganze Organ durch Frontalschnitte zu zerlegen. Diese Sektionsmethode ist besonders für die spätere Fixierung des Organs, bei der die Alkoholfixierung (96°/oiger Alkohol für Nissl-, van Giesson-, Eisen-, Elastikafärbung usw.) an erster Stelle neben der Einlegung in Formol (Fett-, Glia-, Silber- und Markscheidenfärbung usw.) stehen sollte, zur histologischen Untersuchung recht brauchbar, zumal sich diese ja heute in besonderem Maße den Stammganglien des Gehirns (Striatum Kaudatum) sowie dem Dienzephalon, Mesenzephalon, Ammonshorn usw. zuwendet.

Zur Anlegung der Frontalschnitte wird nun gefordert — und so ist es wohl auch üblich — das mit der Basis nach unten aufgelegte Gehirn durch die besonders von Pitres angegebene Parallelschnitte zu zerlegen. Mir selbst hat es sich als zweckmäßiger erwiesen, das Gehirn grundsätzlich mit der Basis nach oben — also diese dem Obduzenten zugewendet — auf den Tisch aufzulegen und zu zerlegen. Es besteht so die Möglichkeit eines genaueren Ueberblicks darüber, in welche Gegenden des Hirnstammes (Zwischenhirn, Mittelhirn u. s. f.) der Schnitt gelegt wird, da ja die Basis des Gehirns in viel deutlicherem Maße diese Zonen anzeigt als der Großhirnmantel. Hierdurch ist auch die Aufsuchung z. B. der Substantia nigra des Mittelhirns, des Nucleus ruber und anderer subkortikaler Zentren erleichtert. Auch in den Fällen ist diese Sektionsmethode wertvoll, bei denen es sich um ein sehr weiches Gehirn handelt, dessen Konsistenz den Obduzenten zwingt, sich bei der makroskopischen Besichtigung des unfixierten Gehirns mit wenigen und relativ dicken Scheiben zu begnügen.

Ist man gewohnt, das Gehirn mit der Basis nach unten gewendet zu zerlegen und so die einzelnen Scheiben „im aufrechten Bild“ zu betrachten, so erfordert es keine Mühe, nach Anfertigung der Schnitte diese durch Drehung um 180° um ihre Sagittalachse gewissermaßen wieder in situ zu legen. Schwierigkeiten bereitet diese Methode nur im Bereich der Occipitallappen, die sich infolge ihrer Rundung schlecht auf den Präpariertisch auflegen lassen. Bei einiger Uebung ist jedoch auch dieser kleine Nachteil leicht zu überwinden. Selbstverständlich

ist die Art der Gehirnsektion — wie jede Sektionsmethode überhaupt — den Erfordernissen des einzelnen Falles bzw. seinen besonderen pathologisch-anatomischen Veränderungen anzupassen. So wird man bei pathologischen Veränderungen im Bereich des Hirnmantels diesen bei der Obduktion des Gehirns sich zuwenden. Es sollte jedoch nicht versäumt werden, auf diese kleine Modifikation der Gehirnsektionsmethodik und ihre Vorteile hinzuweisen.

Zum Schluß sei mir gestattet, noch eine ziemlich verbreitete Gewohnheit zu erwähnen, die im Interesse der späteren histologischen Untersuchung des Gehirns besser unterbleibt. Vielfach findet sich in den Lehrbüchern der Sektionstechnik nämlich der Rat, das Gehirnmesser bei der Obduktion mit Wasser anzufeuchten. Nissl hat darauf hingewiesen, daß die Anfeuchtung des Gehirns mit Wasser gewisse Veränderungen der Ganglienzellen bedingt, die im histologischen Bilde leicht pathologische Veränderungen vortäuschen können. Es ist daher zu empfehlen, das Anfeuchten des Messers bei der Gehirnsektion zu unterlassen und das Gehirn völlig wasserfrei zu obduzieren.

Literatur.

von Gierke, Grundriß der Sektionstechnik. **Nauwerk**, Sektionstechnik.

Bericht über die wissenschaftliche Sitzung gelegentlich der ordentlichen Hauptversammlung der Vereinigung westdeutscher Pathologen am 4. Juli 1926 in Wiesbaden.

Vorsitzender: A. Dietrich, Köln.

Nach Selbstberichten zusammengestellt von **H. Siegmund**, Köln.

Herr **Huebschmann**, Düsseldorf: Die Tuberkulose als Entzündung.

Unter Entzündung wird verstanden ein sich nur am Gefäßbindegewebsapparat abspielender komplexer Prozeß mit den von Marchand gegebenen morphologischen Kriterien. Eine Zerlegung in eine exsudative Phase (mit den Zirkulationsstörungen) und eine produktive Phase ist zweckmäßig. Für den Ausgang der Entzündung ist es wichtig, daß im exsudativen Stadium eine restlose Rückbildung erfolgen kann (z. B. Pneumonie, Diphtherie), während die produktive Phase mit der Bildung eines minderwertigen Gewebes, der Narbe, endigen muß. Im allergischen Körper hat man einen qualitativ gleichen, quantitativ abgeänderten Verlauf der Entzündung. — Die Tuberkulose muß genau so wie jeder andere bakteriell bedingte Vorgang als Entzündung betrachtet werden. An der Hand der Entwicklung des miliaren Lebertuberkels (c. f. Schleussing, Beitr. z. Klin. d Tub, im Druck) wird gezeigt, wie auf die oft deutliche Gewebsschädigung hin die exsudative Phase entsteht, der sich die produktive Phase anschließt. Erinnert wird auch an die Untersuchungen des Vortragenden über die Miliartuberkulose der Lungen. Besonders einleuchtend sind aber die Vorgänge bei der Tuberkulose der serösen Häute. Die eigentümlichen Merkmale der Tuberkulose sind die Verkäsung, die wahrscheinlich ganz allgemein von exsudativen Prozessen abhängig ist, und die besonderen Strukturen der produktiven Phase, die Tuberkelbildung. — Praktisch wichtig ist es, daß bei einer derartigen Auffassung des tuberkulösen Prozesses sehr wohl auch bei der Tuberkulose restlose Rückbildungen im exsudativen Stadium möglich sind, daß aber auch bei ihr das produktive Stadium nur mit Narbenbildungen endigen kann. Die Wichtigkeit allergischer Zustände läßt sich bei der Tuberkulose in vielen Fällen besonders deutlich erweisen. Allerdings sind auf diesem Gebiete noch weitere gründliche Untersuchungen notwendig.

Herr **A. Frank**, Köln: Demonstration einer experimentell erzeugten aleukämischen Lymphadenose bei einer weißen Ratte.

Bei einer ³/₄ Jahre alten männlichen Ratte aus eigener Zucht wurde eine Mischkultur in die Blutbahn gegeben. Die Mischkultur stammte von einem 21jährigen Manne, der im Zeitraum von zwei Monaten an einer akuten Lymphoblastenleukämie zugrunde gegangen war. Die Ratte bot vor der Injektion keine Krankheitserscheinungen; sie war weder anämisch noch ließ sich eine Milzvergrößerung erkennen. Sie erkrankte sofort nach der Injektion. Als charakteristische Symptome traten eine fortschreitende Anämie, Milzvergrößerung, die eine enorme Dimension annahm, und Vergrößerungen der Lymphdrüsen auf. Die Ratte lebte fünf Monate nach der Injektion. Kurz vor dem Exitus trat eine Blutung aus der Schnauze auf. Bei der Obduktion stand die enorme Milzvergrößerung im Vordergrunde. Die Milz reichte vom Zwerchfell bis ins kleine Becken hinein und wies mehrere infarktartige Bildungen auf. Die Struktur war mikroskopisch durch ein vorwiegend aus Lymphoblasten bestehendes Gewebe verwischt. Einen gleichen Befund wiesen die gesamten Lymphdrüsen auf. In der Leber erwiesen sich makroskopisch sichtbare, diffus verteilte weißliche Herdchen ebenfalls vorwiegend aus Lymphoblasten bestehend, daneben fanden sich hier mehr oder weniger zahlreiche Granulozyten mit positiver Oxydasereaktion. Das anämische Blut wies keine Vermehrung der weißen Blutzellen auf, nur herrschten Zellformen vom Rieder-Typ vor. Das Knochenmark war hyperplastisch, von Lymphoblastenherden durchsetzt. An der Injektionsstelle fand sich ein stecknadelkopfgroßer Abszeßherd, der mit der Haut nicht in Verbindung stand.

Zusammenfassend geht aus dem Vorhergehenden hervor, daß es auf infektiös toxischer Grundlage gelang, experimentell eine aleukämische Lymphadenose bei einer Ratte zu erzeugen.

Herr **Siegmund**, Köln: Gynäkomastie bei Hodenteratom mit chorionepitheliomatösen Metastasen.

Demonstration makroskopischer und histologischer Präparate der seltenen, für die Frage morphogenetischer Geschwulstwirkungen wichtigen Beobachtung. Das Brustdrüsenwachstum hatte in den letzten zwei Lebensmonaten eingesetzt und zu einer gewaltigen strukturellen und funktionellen Entfaltung des Drüsengewebes geführt. Beide Hoden zeigten atrophische Veränderungen.

Die Beobachtung wird ausführlich im Centralbl. f. Path veröffentlicht.

Herr **Miller**, Barmen, zeigt das Präparat eines Längsrisses der Kammerscheidewand von einer 72jährigen Frau, die wegen Herzinsuffizienz in das Barmer Krankenhaus aufgenommen war. Die Ruptur erfolgte bei völliger Bettruhe und führte innerhalb sechs Stunden zum Tode. Der absteigende Ast der linken Kranzarterie war bis zur Mündung herauf durch einen obliterierenden Thrombus verschlossen, die Spitze und die Septumpartie der linken Kammer aneurysmatisch ausgebuchtet mit Endokardfibrose im Spitzenteil, das Septum fettig lehmgelb, der Riß zackig mit ganz frischen thrombotischen Auflagerungen. Offenbar hatte schon länger ein Verschluß des peripheren Teils der Arterie bestanden, der durch frische Thrombose bis an den Gefäßabgang vervollständigt wurde.

Herr **Arndt**, Marburg: Pankreas-Diabetes beim Säugling. Die bei einem drei Monate alten Säugling (klinisch konstante Glykosurie von 1%, Blutzucker 0.26%) gefundenen Pankreasveränderungen werden, besonders mit Rücksicht auf die „Inseltheorie", kurz besprochen. Es fand sich ein hochgradiger Ersatz des tubulären Pankreasgewebes durch Fettgewebe, die spärlichen Parenchymreste bestanden fast ausschließlich aus Inselgewebe, die Inseln selbst waren hypertrophisch, ihre Gesamtzahl etwa um die Hälfte vermindert. Formalgenetisch hat wahrscheinlich eine Anomalie des Gangsystems (vermutlich Atresie an der Mündung des Ausführungsgangs) primär den Parenchymuntergang bedingt. Derartige Beobachtungen sind noch kein Gegenbeweis der Inseltheorie; vielmehr handelt es sich um eine kompensatorische Hypertrophie des insulären Gewebes bzw. um regenerative Prozesse, so daß auch in diesem Falle, zusammen mit den anderen morphologischen Einzelheiten, der anatomische Ausdruck einer insulären Insuffizienz gegeben ist.

Herr **Stoeckenius**, Gießen: Milz- und Leberveränderungen bei frischer Syphilis.

Bei einem 23jährigen, an kruppöser Pneumonie verstorbenen Dienstmädchen, das sich etwa zehn Monate vor seinem Tode eine Syphilis zugezogen hatte und

niemals spezifisch behandelt worden war, fanden sich gelegentlich der Leichenöffnung u. a. Veränderungen vornehmlich der Milz, aber auch der Leber, die schon makroskopisch ihre syphilitische Natur vermuten ließen. Neben einer in Organisation begriffenen leichten Perisplenitis fibrinosa zeigte die vergrößerte, 340 g schwere Milz bei mäßiger Festigkeit auf dem Durchschnitt dunkelrote Farbe mit unregelmäßigen, verwaschenen, grauweißlichen, nach der Oberfläche zu gehäuften Flecken, die etwas derbere Beschaffenheit hatten und leicht über die Schnittfläche vorsprangen. Geweblich fand sich eine allgemeine Entzündung der Milz mit Oedem und Zellanhäufungen, darunter zahlreiche meist atypische Plasmazellen und an vielen Stellen ein eigenartig körnig-nekrobiotisches Parenchym. Die Arterien waren mit Ausnahme einer leichten Quellung der Wand unversehrt; jedoch hatte sich in den im allgemeinen spärlichen und kleinen Follikeln an einzelnen Stellen im Anschluß an das adventitielle Gewebe der Zentralarterien einerseits und an das Retikulum andererseits ein Granulationsgewebe gebildet, in dem sich zuweilen mehr oder weniger ausgesprochene „Riesenzellen" finden. Auffallend geringer Gewebszerfall zeichnet diese Granulationen aus. Bedeutend stärker ist die Pulpa verändert, in der sich besondere eigentümliche, fibrinös-nekrotische, oft in bezug auf die Trabekel randständige Herde finden.

Geweblich ganz ähnliche Verhältnisse fanden sich in der ziemlich großen Leber. Die Herdchen besaßen oft deutlich einen blutreichen Hof und gingen verwaschen in die Umgebung über. Geweblich waren die Haargefäße in der Umgebung dieser Knötchen stark erweitert zwischen dünnen Leberzellbalken, die keinen ausgesprochenen Zerfall darboten. Auch hier fanden sich immer wieder Plasmazellen, jedoch von typischem Bau. In den portobiliären Zentren fiel die Vermehrung der lymphozytären und plasmazellulären Elemente besonders auf. Vereinzelt wurden in diesen auch kleine infiltrierte und thrombosierte Pfortaderästchen beobachtet. In dem eigentlichen, als Syphilom aufzufassenden Knötchen herrschte ebenfalls Entwicklung faserigen Bindegewebes vor und man konnte als Ausgangspunkt der ganzen Veränderung, genau wie in der Milz, eigentümlich fibrinös-nekrotische Herdchen feststellen, die aus dem Zerfall des eigenartig gequollenen Retikulums einschließlich der Haargefäße mit Fibrinbildung hervorgingen, während ein merklicher Zerfall des eigentlichen Leberparenchyms durchaus im Hintergrunde steht. Auch hier besteht die Organisation neben einer Entwicklung spärlichen „epitheloiden" Granulationsgewebes oft mit auffällig riesenzellartigen Bildungen vor allem in einer Entwicklung faserigen Bindegewebes.

Spirochäten wurden bisher weder in der Milz noch in der Leber gefunden; doch kann nach den geweblichen Bildern trotzdem kein Zweifel darüber bestehen, daß die beobachteten Veränderungen syphilitischer Natur sind und als beginnende Gumma- bzw. Syphilombildung aufzufassen sind.

Herr **Thölldte,** Wiesbaden: Hypercholesterinämie, Gefäßveränderung und Blutdruck im Tierversuch.

Bei täglicher, bis zu zehn Monaten durchgeführter Fütterung von in Leinöl gelöstem chemisch reinem Cholesterin steigen im Blutserum von verschiedenen Kaninchen die Cholesterinwerte zeitlich verschieden und nicht gleichförmig an. Es werden hierbei Höchstwerte im Blutserum erzielt, die bis über das Fünfzehnfache der Anfangswerte der einzelnen Kaninchen betragen. In der zweiten Fütterungszeit tritt ein Cholesterinsturz ein trotz täglicher Weiterfütterung von Cholesterinöl, und unter kleineren und größeren Schwankungen stellt sich der Cholesterinwert im Blutserum allmählich auf eine Höhe ein, die das Zwei- und Dreifache des Anfangswertes beträgt.

Bei zweimal täglich vorgenommenen und monatelang durchgeführten Blutdruckmessungen nach van Eweyk und Schmidtmann lassen sich keine Blutdruckerhöhungen feststellen, die die physiologische Schwankungsbreite überschreiten. Trotz Fehlens chronischer Blutdruckerhöhungen kommt es im Laufe dieser langandauernden Cholesterinölfütterungen zu den schwersten arteriosklerotischen Veränderungen in der Aorta und den Gefäßen, wie zu den von anderen Seiten nach solchen Fütterungen gefundenen und eingehendst beschriebenen Organveränderungen.

Es ist demnach nicht anzunehmen, daß das Cholesterin Blutdruckerhöhung bewirkt und diese die Gefäßveränderung, vielmehr muß die Bewirkung dieser eine andere — voraussichtlich chemische — sein.

Herr **Roth**, Wiesbaden: Blutkörperchenzylinderbildung und -ausscheidungszeit bei experimenteller Strongyloidesinfektion am Kaninchen.

In die Karotis von Kaninchen injizierte Larven von Strongyloides stercoralis bohren sich etwa 50 Sekunden nach der Injektion in den Nieren im Bereich der Rindenarteriolen und Glomeruluskapillaren infolge ihrer lebhaften Beweglichkeit aktiv aus den Gefäßen aus und veranlassen Blutungen in den Kapselraum und die Kanälchen. Die Ausscheidung von formierten Blutkörperchenzylindern im Urin erfolgt maximal 1—4 Stunden nach erfolgter Infektion (vom Moment des Sichtbarwerdens der Blutungen an der bei eröffneter Bauchhöhle freigelegten Nierenoberfläche). Einzelne Zylinder werden noch nach 24—48 Stunden ausgeschieden, Demonstration farbiger Mikroaufnahmen.

Herr **Müller**, Mainz: Demonstrationen:
1. Duodenaldivertikel mit Kompression des Ductus choledochus,
2. Probepunktionen von Geschwülsten.

Herr **Bernh. Fischer**, Frankfurt a. M.: Geschwulstübertragung auf gespeicherte Tiere.

Rh. Erdmann hat vor kurzem die Angabe gemacht, daß abgetötetes Tumormaterial, auf gespeicherte Tiere übertragen, zur Entwicklung von Geschwülsten führe. Genaue Angaben über die Speicherung und die Art der entstandenen Geschwulst fehlen. Vortragender hat daher gemeinsam mit Dr. Büngler Versuche mit einem hochvirulenten Mäusekarzinom angestellt. Es wurde mit Tusche der denkbar höchste Grad von Speicherung der Maus hervorgerufen und unmittelbar im Anschluß an die letzte Tuscheinjektion zellfreies Berkefeldfiltrat aus Mäusekarzinom oder mit Chloroformwasser vorbehandelter Filterrückstand des Karzinoms subkutan übertragen. Alle Versuche mit dem Filtrat auch an gespeicherten Tieren fielen negativ aus. Ebenso die Versuche mit Filterrückstand an nicht gespeicherten Tieren. Dagegen erzielten wir unter 40 Versuchen an hochgespeicherten Mäusen mit Chloroform-Filterrückstand 6 positive Ergebnisse: sehr bösartige, weiter transplantierbare und metastasierende Tumoren, die ganz genau die histologische Struktur des Ausgangskarzinoms hatten. Erörterung der Bedeutung der beiden Faktoren. Hypothese: Es sind zum mindesten lebende Zellbestandteile übertragen worden, die dann auswachsen, wenn die Abwehr des Organismus durch die Speicherung gehemmt ist.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze.

Bücheranzeigen.

Küster, E., Pathologische Pflanzenanatomie, p. 48.
Storm van Leeuwen, Allergische Krankheiten. Asthma bronchiale, Heufieber, Urticaria und andere, p 109.
Lereboullet, Les Syndrômes Hypophysaires et Épiphysaires en clinique infantile, p. 551.
Lütkens, Aufbau und Funktion der extrahepatischen Gallenwege, p. 107.
Michaelis, L., Praktikum der physikalischen Chemie, insbesondere der Kolloidchemie für Mediziner und Biologen. 3. Aufl., p. 158.
Milner, R., Die Heilung des Krebses bei rechtzeitiger Behandlung, p. 435.
Muskens, Epilepsie, p. 528.
Oppenheimer und **Pincussen,** Tabulae biologicae. Bd. II, p. 159.
Pick, Der Morbus Gaucher und die ihm ähnlichen Erkrankungen, p. 552.
Placzek, Das Geschlechtsleben des Menschen. Ein Grundriß für Studierende, Aerzte und Juristen, p 551.
Rona, P., Praktikum der physiologischen Chemie, p. 158.
Sattler, Die bösartigen Geschwülste des Auges, p. 47.
Saxen, Pathologisch-anatomische und anatomische Studien über die primären von der Nasenkavität und den angrenzenden Nebenhöhlen ausgehenden Papillome und Karzinome, p. 436.
Schittenhelm, Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe einschließlich einer Darstellung der Haemophilie, Haemoglobinurie und Haematoporphyrie, p. 46.
Siegmund und **Weber,** Pathologische Histologie der Mundhöhle, p. 530.
Studies from the laboratories of the Philadelphia General Hospital, p. 435.
Thomas, Innere Sekretion in der ersten Lebenszeit (vor und nach der Geburt), p. 549
Wallgren u. **Vannas,** Zur Kenntnis der Amyloiderkrankung der Conjunctiva, p. 437.
Warburg, Ueber den Stoffwechsel der Tumoren, p. 527.
Weber, Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik, p. 238.
von Wendt, Beitrag zur Kenntnis der Bakteriologie der Ulkusperitonitiden, p. 436.
Winterstein, H., Die Narkose, p. 527.
Zucker, Ralph †, Die Ausbildung der Geschlechtscharaktere und ihre Beziehung zu den Keimdrüsen, p. 48.

Literatur.

Namenregister.*)

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

C.

H.

N.

T.

Sachregister.

D.

E.

F.

I.

K.

M.

N.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Cassel.

